
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Sobre la frecuencia de formas meníngeas en la actual
epidemia de Heine-Medín****Su importancia fundamental en el diagnóstico del período
preparalítico**

por los doctores

Raúl Cíbils Aguirre y José L. Araoz

Hemos creído conveniente traer a consideración en esta primer reunión de la Sociedad de Pediatría, ya que estamos ante el más intenso empuje epidémico de poliomielitis que hasta ahora nos haya sido dado observar en la ciudad de Buenos Aires, una serie sugestiva de observaciones en que la infección poliomiélica se revela, ante todo y sobre todo, por una sintomatología meníngea neta.

Y creemos que el valor de esta comunicación previa, no es puramente doctrinario, sino eminentemente práctico, para llegar a poder diagnosticar el período preparalítico de la enfermedad de Heine-Medín y empezar a conocer la frecuencia de las formas no paralíticas, que hasta ahora se ha desconocido entre nosotros.

Al iniciar, pues, el estudio de las "Formas meníngeas", recalamos que no solamente nos referimos a las formas meníngeas puras, sino también a las frecuentemente asociadas con fenómenos encefalíticos, bulbares o mielíticos, pero donde la sintomatología de iniciación y el examen del líquido cefalorraquídeo, orientan y ratifican la realidad del diagnóstico.

El concepto sobre la infección poliomiélica y su exteriorización clínica, se ha modificado fundamentalmente estos últimos años.

Los estudios prolijos efectuados en Norte América, Dinamarca, Suecia y Noruega, arrojan una luz absolutamente nueva sobre el problema, demostrando que la base del diagnóstico ha variado y que también la definición de los casos ha cambiado, en la enfermedad de Heine-Medin.

Desde la época clásica de Rilliet y Barthez, para quienes “la parálisis constituía toda la enfermedad”, hasta el concepto actual, media un abismo.

Así el informe de la Comisión Internacional para el estudio de la Parálisis Infantil presidida por Park (Norte América, 1932) concluye: “Probablemente no más que el 25 % de todos los casos de poliomielitis que llegan a ser diagnosticados, desenvuelven parálisis”.

En Dinamarca en 1935, Nissen sostiene que de 730 casos evidentes de poliomielitis, hospitalizados, solo 27 hacen parálisis! Y afirma que durante las últimas epidemias de poliomielitis de Dinamarca, la parálisis se ha presentado tan infrecuentemente y a veces aún más rara, que la parálisis en la difteria.

Jensen, analizando las mismas epidemias, encuentra sobre 3938 casos hospitalizados, solo un 9.5 % con parálisis.

No podemos, pues, quedar excépticos ante la demostración de estas cifras y hay que aceptar, como lo acepta el reciente y documentado Informe de la Sociedad de Naciones, la preponderancia de las formas no paralíticas, constituyendo la excepción las formas paralíticas.

El reconocimiento de la evolución no paralítica de la enfermedad, con o sin síntomas meníngeos, ha sido difícil y laborioso en todas partes. Y muchos médicos que no han visto epidemias, quedan aún exépticos. La frecuencia de semejantes casos no puede dudarse más tiempo. La transición entre casos con severas o ligeras parálisis o con disturbios de algunos reflejos y los casos meníngeos no paralíticos, con modificaciones del líquido cefalorraquídeo y aún aquellos sin manifestaciones meníngeas o medulares, resulta tan gradual y uniforme y es además tan frecuente como fenómeno familiar, que no permite dudar acerca de la identidad de la afección.

Entre nosotros, resulta un problema totalmente nuevo, casi ignorado hasta ahora. Lo que se explica fácilmente, pues la base de las observaciones nacionales, ha estado ante todo constituida por los enfermos hospitalizados y estos no se han hospitalizado y diagnosticado, sino al llegar a la etapa paralítica. Y los de la clien-

tela civil, han pasado desapercibidos y sin catalogar debidamente, hasta que una parálisis final, descorre el telón y aclara el cuadro, debiendo quedar pues una gran mayoría sin etiqueta.

Tan debe ser así, que uno de los médicos que más ha estudiado la poliomiелitis entre nosotros y que más experiencia tiene al respecto, el Dr. Marque, recalca en su trabajo de 1931. “Tropezamos con un grave inconveniente. Los enfermos nos llegan en el segundo y tercer período de la enfermedad, es decir en el de la aparición de las parálisis o de la regresión, ignorando la forma clínica de iniciación” y en Abril de este año: “El polimorfismo de iniciación hace imposible en este período prodrómico, antes de la aparición de las parálisis, el diagnóstico de la infección; a este primer período de iniciación sobreviene sorpresivo el de la parálisis en que el diagnóstico se establece clara y sencillamente. De ahí la imposibilidad de hacer tratamientos preventivos o de asalto, antes de la iniciación de la parálisis”.

Debemos pues, utilizando las enseñanzas que nos dejan las grandes epidemias extranjeras y los respetables estudios basados en ellas, procurar también nosotros el indispensable diagnóstico precoz de la infección poliomiелítica. Para tal objetivo, el conocimiento sintomatológico de las formas no paralíticas tan frecuentes, nos servirá de ayuda. Y entre la sintomatología proteiforme de estas formas no paralíticas, conceptuamos que la *sintomatología meníngea*, constituye el hilo conductor para un diagnóstico precoz y para la exigencia de la punción lumbar, que con las alteraciones típicas del líquido cefalorraquídeo, ratificará el diagnóstico.

De ahí la importancia fundamental de estas “Formas meníngeas” de la enfermedad de Heine-Medin, que nos ha sido dado observar en la actual epidemia, permitiéndonos fundar un diagnóstico precoz con todas sus consecuencias favorables.

Clasificación

Entre las múltiples clasificaciones de los tan proteiformes tipos clínicos de la enfermedad de Heine-Medin, hemos preferido por su simplicidad y claridad y por estar de acuerdo con las últimas adquisiciones epidemiológicas, donde las formas abortivas y las no paralíticas deben ocupar un lugar preponderante, la clasificación adoptada por la Comisión Internacional para el estudio de la Parálisis

Infantil en 1932, presidida por William H. Park, reconociendo que toda clasificación forzosamente resulta arbitraria.

I. *El tipo abortivo.*—Comprende casos con síntomas leves, variados y de aspecto más o menos banal, que no autorizan a hacer diagnóstico. Solo en ambiente epidémico, pueden hacerse sospechosos. Se entiende por tipo abortivo la forma clínica que queda limitada a cuadros infecciosos benignos con fiebre, malestar, cefaleas, angina, trastornos gastrointestinales o fenómenos catarrales superiores del árbol respiratorio, *sin exteriorización sintomatológica de invasión al sistema nervioso central.*

Wickmann usó este término de “formas abortivas”, incluyendo en él también signos de irritación meníngea. Hoy en general se incluyen estos últimos casos en las “formas no paralíticas”.

Es evidente que el diagnóstico de las formas abortivas de poliomielitis, solo excepcionalmente, puede ser hecho con certeza absoluta por las pruebas de neutralización y esto únicamente si pudieran efectuarse antes y después de la enfermedad, o sino por la demostración del virus por inyección, como ha sido efectuado sobre todo en Norte América.

“En ausencia de signos clínicos de invasión del sistema nervioso central y de modificaciones en el líquido cefalorraquídeo, el diagnóstico de poliomielitis no puede ser hecho por los métodos ordinarios”. (Informe del Comité Internacional para el estudio de la parálisis infantil).

II. *Tipo no paralítico.*—Se incluyen en él “los casos donde las células nerviosas, no están lo suficientemente lesionadas como para provocar parálisis”.

Puede producirse debilitamiento transitorio de los miembros por pocas horas o días, atribuidos a edema y no a destrucción de las células por el virus.

Buen número de estos casos revelan una *marcada sintomatología de irritación meníngea*, tanto por la clínica como por el examen de líquido cefalorraquídeo.

El tipo no paralítico ha sido reconocido en los últimos años con creciente frecuencia. Esto es del más alto valor desde el punto de vista epidemiológico. Por otra parte, la comprobación general que puede tomar un curso benigno, no dejando secuelas, pero confiriendo inmunidad, quita a la enfermedad algo del terror que provoca en médicos y familias. Los síntomas precoces pueden ser absoluta-

mente tan severos y variados en los casos no paralíticos, como en aquellos que llegan a la parálisis.

El diagnóstico se funda sobre los síntomas clínicos y los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, que están aceptados como característicos de la poliomiелitis. Desde que, ocasionalmente, ocurre que el líquido cefalorraquídeo puede ser normal aún en la forma paralítica, es probable que un líquido normal puede también ser encontrado a veces en la forma no paralítica. Semejante hallazgo dudoso, hace malograr el diagnóstico en ciertos casos de poliomiелitis no paralítica.

Sobre este tipo de poliomiелitis no paralítica, nos extenderemos luego en detalle, por ser el que más nos interesa, junto con el siguiente, para el objetivo de nuestra comunicación.

III. *Tipo con parálisis subcortical.*—Comprende junto a la forma habitual de parálisis espinal, los casos a tipo bulbar con parálisis de los nervios craneanos y los síndromes invasores ascendentes y descendentes.

Ya Comby en su admirable previsión clínica, sostenía en 1898 que “La toxinección puede hacerse no solamente sobre los cuernos grises de la médula (poliomiелitis), sino también sobre los núcleos de los nervios craneanos, que no son sino su prolongamiento encefálico”.

Todos ellos se *acompañan de reacciones meníngeas, traducidas casi siempre en el líquido cefalorraquídeo y frecuentemente en la sintomatología clínica de iniciación, es decir en el período preparalítico.*

IV. *El tipo encefálico* ya previsto por Strumpell, se presta aún a muchas discusiones desde Schreiber que la defiende ardientemente, hasta Rothman que la niega. Así el informe del Comité Internacional para el estudio de la parálisis infantil, presidido por Park, concluye: “El tipo encefálico de la poliomiелitis, desgraciadamente aún, requiere ulteriores investigaciones intensivas”.

Y en la reciente tesis de Mlle. Comby, que constituye el trabajo más completo y brillante sobre los síndromes encefálicos en la infancia, al describir las encefalitis agudas para o postinfecciosas, según las múltiples infecciones originarias anota: “Señalemos que en esta lista importante no encontramos la poliomiелitis; en el período de iniciación de los estudios sobre encefalitis, relaciones de causa a efecto han podido ser consideradas entre esta última afec-

ción y la poliomielitis, nos parece que se trata más bien de confusión entre casos de sintomatología dudosa, que de asociación verdadera. La literatura reciente no nos ofrece ninguna observación de encefalitis, para la cual la poliomielitis pudiera ser puesta en causa''.

Sin embargo la discusión queda abierta, pues una serie de observaciones extranjeras y nacionales, parecen acreditar su existencia. Este tipo cerebral sería relativamente raro, tanto con o sin parálisis espasmódica, por lesión del neuron motor superior. Reflejos exagerados, convulsiones intensas y prolongadas, trastornos del sensorio con somnolencia intensa o estupor, han sido descriptos como pertenecientes a él y a veces son encarados como síntomas meníngeos. Por otra parte Rohmer en las "formas altas" de poliomielitis, sin participación medular, ha encontrado siempre una meningitis revelada en el líquido cefalorraquídeo.

V. *El tipo atáxico* ya estudiado por Medin es muy raro. Las células nerviosas motores, evidentemente no están invadidas, pero existe falta de coordinación, nistagmus, marcha atáxica; pueden existir síntomas meníngeos. Por la necropsia se ha demostrado la invasión de las columnas de Clarke, del cerebelo y de los ganglios intervertebrales.

Nuestras 16 observaciones, encuadran unas en el tipo no paralítico y otras en el tipo con parálisis subcorticales, con la característica de que en todas ellas, la nota saltante fué el síndrome meníngeo de iniciación, llegara o no a la parálisis ulterior. En un caso pudiera tratarse del tipo encefálico.

Fué esa sintomatología meníngea habitual, la que llamó nuestra atención desde el primer momento y gracias a ella logramos, ratificados por el examen del líquido cefalorraquídeo, orientar nuestro diagnóstico en ese período preparalítico, tan difícil de diagnosticar con certeza.

Acentuemos para terminar, que unos tipos pueden entremezclarse con otros, como acontece en varias de nuestra observaciones. *Pero el rasgo dominante y común a todas, está constituido por la sintomatología meníngea de iniciación, manténgase esta pura en toda evolución del proceso o preceda otras manifestaciones ulteriores.*

Formas no paralíticas

Debemos extendernos sobre este tipo II de la clasificación que aceptamos y dejamos establecida.

Después del tipo abortivo (I) que hemos señalado ya, que es tan difícil de determinar etiológicamente y que transcurre sin parálisis, podemos hacer varias subdivisiones en el tipo no paralítico (II):

a) *Poliomielitis difásica* (Nissen) o tipo “dromedario” (Draper) que transcurre como en algunas de nuestras observaciones en dos períodos:

Estado primario de invasión igual sintomatológicamente al tipo abortivo (I).

Intervalo libre de síntomas.

Estadio secundario de irritación meníngea, no seguido de parálisis ulteriores.

b) *Poliomielitis epidémica común, monofásica*: Predomina generalmente en todas las epidemias. Se caracteriza como una afección catarral, acompañada frecuentemente *por síntomas de irritación meníngea*, sin intervalo libre de síntomas como en la forma difásica.

La *rigidez espinal* es un síntoma saliente, que tiene varias formas de buscarla. Para Nissen constituye un *síntoma cardinal de poliomyelitis epidémica*, pero desgraciadamente puede existir en otras enfermedades. Para Jensen este signo espinal de Draper, constituye el síntoma esencial para la admisión de los enfermos.

La rigidez cervical es otro síntoma, pero menos frecuente, así como la congestión de la cara. Radiculitis y mielitis pasajeras pueden presentarse, pero no son frecuentes.

El líquido cefalorraquídeo demuestra alteraciones típicas. La fiebre es constante.

c) *Meningitis poliomiélica*: Se encuentra un buen número de pacientes, con síntomas clínicos que hacen imposible el diagnóstico en los primeros días de la iniciación de la enfermedad, en tal grado que ésta puede ser diferenciada de las meningitis bien establecidas, (en particular la tuberculosa), solo por el examen del líquido cefalorraquídeo y quizá la prueba de sedimentación.

La apariencia de estos enfermos, revela el cuadro de su ataque meníngeo. Apáticos, embotados, quéjense de un violento dolor de

cabeza. Miran angustiados con dolor. La rigidez cervical es pronunciada y la espinal muy marcada, con signo de Kernig. Fenómenos amenazantes de mielitis pueden sobrevenir.

Como en otras formas de meningitis, la punción lumbar demuestra un considerable aumento de la presión, y *alteraciones típicas del líquido cefalorraquídeo*.

Podemos pues concluir, que las “Formas meníngeas”, dentro del plan general de clasificación de la poliomielitis y sobre todo en el estudio de la poliomielitis no paralítica, en sus tres variedades, encierran por su frecuencia y por su claridad sintomatológica y porque nos facultan para exigir el examen del líquido cefalorraquídeo, un valor cardinal en el diagnóstico tan arduo y difícil de la enfermedad de Heine-Medin, antes de la eclosión de las parálisis.

Observaciones Nacionales

Entre nosotros, Araoz Alfaro, que ha prestado una atención preponderante al estudio de la parálisis infantil en nuestro país desde el año 1911 y que en los últimos dos años tanto ha insistido sobre el punto, al referirse a las formas clínicas de la afección, recalca que en nuestro país la mayoría de los casos corresponde a las formas espinales puras (75 á 80 %) y que *las formas meníngeas son relativamente raras así como grande es la dificultad de su diagnóstico*. Pero existen y son más frecuentes de lo que suele creerse, siendo su diagnóstico seguro muy difícil, como en una observación que cita.

De acuerdo con Goldschlager, cree que estas formas se multiplicarán a medida que se intensifique su investigación y es muy probable que en gran número de casos, las meninges sean tocadas solo en forma leve. En otros, puede asumir caracteres semejantes a la meningitis tuberculosa o cerebroespinal.

Dice muy bien Araoz Alfaro, refiriéndose a la dificultad de interpretación de los resultados terapéuticos en el período preparalítico que: “El diagnóstico de los casos es siempre dudoso y que además puede en muchos de ellos tratarse de formas frustras o benignas, destinadas a la curación espontánea”. La inseguridad del diagnóstico expone a que con toda buena fé, se haga uno ilusiones de eficacia terapéutica, no solo por el número relativamente elevado de las formas frustras o abortivas, sino también porque la ba-

nalidad de los cuadros mórbidos que se consideran como preparalíticos, expone a múltiples errores”.

Dentro de esos cuadros mórbidos atribuidos al período preparalítico, conceptuamos que el conocimiento de estas “formas meníngeas”, es el que más valor real tiene, el que a menos confusiones se presta y quizá el único que puede orientar el diagnóstico del período preparalítico, facultándonos para la punción lumbar, que tantas veces resulta positiva y etiqueta el proceso dudoso.

Morquio, a quien incluimos también, puesto que todos los pediatras argentinos nos consideramos sus discípulos, al estudiar la epidemia de parálisis infantil en el Uruguay en el año 1929, afirma que si se ha podido poner en evidencia un período preparalítico en muchos casos, en ese cuadro infeccioso de aspecto banal, “nada hay de específico ni nada que permita pensar en la enfermedad”.

Sobre 53 casos, la inmensa mayoría con formas espinales, solo encuentra una *meningitis clínica* pura.

Al hablar de las formas clínicas de la enfermedad, subraya con su espíritu sutil de observador, en la forma común de parálisis flácida dolorosa, la frecuencia del pseudo signo de Kernig, contractura de nuca y de columna vertebral, al que atribuye una real importancia y que se acompaña frecuentemente de una *reacción meníngea* caracterizada por una leucocitosis de alrededor de 100 elementos por milímetros cúbico.

Luego al tratar las “formas equivalentes”, cita como más frecuente la meningitis pura. “Conocemos las reacciones meníngeas que acompañan a los casos comunes. Sabemos que estas reacciones meníngeas, son la base de la infección de los centros nerviosos y que las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, constituyen uno de los primeros elementos que deben buscarse para formular el diagnóstico”. “En algunos casos, ellas se presentan como una manifestación exclusiva. La diferenciación no es fácil. Su aspecto da la impresión en los primeros tiempos de una meningitis tuberculosa”.

Y cita un caso, en que solo la evolución permitió rectificar el diagnóstico, habiendo observado varios ejemplos como el citado.

Para Morquio, el diagnóstico de la parálisis infantil en el período preparalítico, es “esencialmente difícil”, solo el concepto epidémico es el que permitirá sospecharlo o suponerlo. “Salvo circunstancias muy especiales, el diagnóstico de la enfermedad solo puede hacerse, cuando la parálisis se hace presente”.

Las formas meníngeas a que nos referimos en esta comunica-

ción, constituyen desde la iniciación para hacer tal diagnóstico, el factor más importante. Y la comprobación de síntomas meníngeos nos autoriza a efectuar una punción lumbar, que en la mayoría de los casos certifica diagnóstico.

Los otros síntomas banales del período preparalítico, fiebre, angina, fenómenos gastrointestinales o catarrales, no pueden autorizar-nos a ello, aún en la clientela hospitalaria en la generalidad de los casos.

Como la frecuencia de las formas meníngeas varía según las epidemias, analicemos los últimos estudios que entre nosotros se han efectuado al respecto.

Nuestros empujes epidémicos.—*En Córdoba*, el estudio de Valdez y Oliver, establece las formas espinales como las más frecuentes (80 %) de los casos.

Formas meníngeas: 4 %.

Parálisis facial: 4 casos, tres con otras parálisis.

En Rosario, Recalde Cuestas y Slullitel, encuentran una gran predominancia de formas espinales, sobre 180 casos estudiados. Y entre los síntomas del período preparalítico, fiebre, bronquitis y somnolencia.

Las formas bulbopontinas que se han caracterizado por su frecuencia, en general se han *iniciado con reacción meníngea*.

Parálisis facial en 44 casos, en 22 de ellos única.

Formas meníngeas. Distintos tipos evolutivos.

Slullitel luego encuentra que los casos en 1934 llegan a 320, con una mortalidad del 13.5 %.

Muniagurria describe la epidemia de Santa Fe en que pueden determinarse 873 casos típicos, destacando la gran frecuencia de las formas bulbopontinas y la importancia del examen del líquido cefalorraquídeo, demostrando un gran aumento de células con albúmina muy escasa.

Surge así el diagnóstico diferencial entre las meningitis linfocitaria benigna de Lermoyez y las formas meníngeas de poliomiélitis.

Muniagurria observa en esta epidemia 5 *casos de meningitis benigna, sin parálisis*.

Garcisso y Marque, al estudiar la enfermedad de Heine-Medin, durante el año 1933, sobre 120 casos observados, encuentran 101 for-

mas medulares y formas meníngeas: 8. Además formas encefálicas: 8; parálisis facial: 1 y poliomielo -encefalo-bulbitis: 1.

En las formas meníngeas, el estado meníngeo se prolongó por varios días en 2 casos (rigidez de nuca, vómitos, irritabilidad, convulsiones), haciendo pensar en otra naturaleza de afección, hasta que se implantó una cuadriplegia.

Gareisso y Marque acentúan que es este el tipo evolutivo que generalmente llega al Hospital, no así la forma corta, abortiva que cura rápidamente y las formas graves que matan. “*Es siempre el concepto epidemiológico de Heine-Medin o cuando aparecen combinadas con formas poliomiélicas, lo que aclara su etiología*”.

Formas encefálicas verdaderas: 8 casos, con hemiplegías espásticas, etc., que acreditan esa localización, negada por Mlle. Comby en su magnífica tesis última.

Concluyen de su estudio tan completo, Gareisso y Marque que “las formas clínicas observadas mantienen el mismo tipo que en las poussées epidémicas anteriores y que las localizaciones mantienen el mismo porcentaje, notándose una disminución neta en las localizaciones bulbares”.

Ya en 1931, Marque afirmaba al hablar del resultado halagador del tratamiento en las cuadriplegias que responden a una forma meníngea: “Tropezamos con un grave inconveniente. Los enfermos nos llegan en el segundo y tercer período de la enfermedad, es decir, en el de la aparición de las parálisis o de la regresión, ignorando la forma clínica de iniciación”.

En su interesante conferencia de Paraná el año pasado, el mismo Marque señala esas formas meníngeas de evolución variable, pero las omite al describir en especial las formas clínicas más interesantes, quizá por la poca frecuencia con que ellas llegan, como lo acentúa en el otro trabajo anterior ya mencionado, a la observación hospitalaria.

Por eso conceptúo necesario insistir sobre ellas, ya que son patrimonio del período preparalítico, difícil de determinar, por las exageraciones a que se presta con su proteiforme conjunto de síntomas, muchos banales y de clasificación etiológica imposible, período en que generalmente no se hospitalizan aún los enfermos y que corresponde por lo tanto a la clientela civil.

Ahí, la sintomatología meníngea, puede resultar como en nuestras observaciones, el verdadero hilo conductor hacia un diagnóstico precoz y acertado.

Observaciones Extranjeras

Ya Leyden en 1874, señala la existencia de parálisis flácidas consecutivas a las meningitis y luego Pierre Marie sostiene “que un cierto número de muertes consideradas como provocadas por meningitis, no son otra cosa que parálisis infantiles desconocidas”.

Estas formas a iniciación meníngea, entrevistas también por Rilliet y Barthez, fueron descriptas por primera vez por Caverley a fines del siglo pasado y establecidas definitivamente por Wickmann en 1905.

Schreiber en 1911, en su obra sobre “La poliomiелitis epidémica”, dedica un capítulo magistral sobre las meningomielitis y meningitis a medulovirus de Landsteiner y Popper, donde agota el tema: “*Los fenómenos nerviosos ocupan un lugar preponderante en el cuadro del período preparalítico y provienen en su mayor parte de la meningitis concomitante. Cuando llegan a ser bien acentuados pueden ocupar el primer plano e imponerse como una meningitis aguda o tuberculosa*”.

Comby, el patriarca de la pediatría latina, ya desde 1898 y luego en 1913 y últimamente en 1930, en la discusión de la comunicación de Roch sobre “Meningitis aguda linfocitaria benigna de naturaleza indeterminada simulando la meningitis tuberculosa”, sostiene que “*las meningitis agudas linfocitarias independientes de la tuberculosis, deben ser atribuidos a la poliomiелitis epidémica*”. “*En medicina infantil, es necesario admitir que la poliomiелitis o enfermedad de Heine - Medin, comienza bastante a menudo por una meningitis linfocitaria aguda o sobreaguda curable*”.

Netter desde 1910, en una serie de comunicaciones, demuestra “*que el principio de la poliomiелitis está señalado a menudo por accidentes meningíticos y que en la misma familia se ha notado frecuentemente la coexistencia de meningitis simples y de parálisis infantiles*”. Netter demostró luego la existencia del poder neutralizante del suero de esas “formas meníngeas” y hasta su muerte reciente, ha sostenido la vinculación entre las meningitis agudas y la poliomiелitis.

Hutinel en 1912 estudia las “Reacciones meníngeas en la evolución de la poliomiелitis”.

Nobecourt primero en 1928 y luego en 1931 describe “Las for-

mas meningíticas de la enfermedad de Heine-Medin'', en un número limitado de observaciones.

En 1934 vuelve sobre el punto, analizando no ya las formas precoces, como eran las anteriormente estudiadas, sino los síndromes tardíos que se instalan junto con las parálisis o poco tiempo después de su aparición. Menos frecuentes y menos conocidos que los precoces, cita dos observaciones.

Goldschlager, discípulo de Nobecourt, funda su tesis de 1932 sobre "Formas meníngicas de la Enfermedad de Heine-Medin'' sobre 10 observaciones, ya publicadas anteriormente algunas de ellas por Nobecourt y Comby, de formas puras o asociadas, precoces o tardías, concluyendo que "*el ataque de la meninges es constante en la poliomiéлитis. Puede quedar oculto y revelarse solo por la punción lumbar, o traducirse clínicamente, por un síndrome meníngeo que realiza la forma meníngea de la enfermedad de Heine-Medin*". Señala generalmente la iniciación de la enfermedad y precede el período paralítico. Raras veces no aparece sino más tardíamente en el curso de la evolución paralítica. Su diagnóstico se facilita gracias a las modificaciones "absolutamente características del líquido cefalorraquídeo", siendo las más elocuentes la disociación albúmino-citológica y la inversión de la fórmula leucocitaria.

Estas comprobaciones de formas meníngicas en casos aislados, se amplifican y aclaran en el estudio de conjunto de gran número de casos, como acontece en epidemias recientemente estudiadas.

Rohmer y sus colaboradores en un prolijo estudio de la epidemia de Alsacia de 1930, sobre 338 casos examinados, encuentran 7 casos de forma meníngeica pura y 10 casos de formas "altas" (encefalitis, mesoencefalitis, cerebelosa, bulboprotuberancial). Tantos estos 17 casos, como 7 de forma fulminante y 24 de forma invasora grave, se presentan frecuentemente en su iniciación *con reacciones meníngicas*, presentándose luego las parálisis.

En la *forma meníngea* pura, el diagnóstico se planteaba con la meningitis tuberculosa y la meningitis cerebroespinal, ante todo.

Los 7 casos curaron sin secuela alguna.

El examen de líquido cefalorraquídeo, permite en su evolución formular un diagnóstico exacto.

En cuanto al período preparalítico o de invasión, pasa generalmente desapercibido para Rohmer y colaboradores, pues los enfermos se hospitalizan tardíamente, ya con su parálisis en la mayoría de los casos.

Tienen que reconstituirlo con los datos de los padres, como acontece también entre nosotros, problema en que insiste Marque en la generalidad de los enfermos hospitalarios.

Fiebre, malestar, excitación, vómitos, angina muy frecuente, transpiración, dolores, conjuntivitis, son los síntomas iniciales, bien banales por cierto. Sin transición brusca se encadenan con fenómenos nerviosos: postración, somnolencia, mirada indiferente y raras veces coma. A veces en las formas altas, convulsiones.

Rohmer ya llama la atención sobre la contractura dolorosa de la columna vertebral, bien diferente del signo de Kernig y debida al dolor que provoca la flexión del raquis,

El período de invasión, análogo al de cualquier infección banal, “no encierra ningún elemento de diagnóstico ni de pronóstico. El diagnóstico puede ya ser hecho, sin embargo, en este período preparalítico, por la *punción lumbar*.

El examen de líquido céfalorraquídeo da:

Albúmina muy ligeramente aumentada al principio a veces y generalmente normal.

Benjuí coloidal: Positivo.

Formación de un velo.

Líquido a veces opalescente muy ligeramente.

Glicoragia normal, o a veces aumentada. Al examen citológico, aumento de células, en las primeras 48 horas polinucleares y luego linfocitos. Luego rápidamente disminución total a la tercera o cuarta semana. Los síntomas clínicos de meningitis aguda pueden ser concomitantemente más o menos acusados. A veces mínimos, a pesar de una leucocitosis acentuada. A veces persisten aún cuando la citología evolucione a la curación.

Rohmer concluye que “*la meningitis aguda existe en todos los casos de poliomiélitis, al menos en aquellos que están confirmados por una parálisis; ella no existe más que al principio de la enfermedad y no es más que de corta duración*”. Comprueba así los trabajos anteriores de Draper y de Lion, de la escuela americana.

Existe, pues, en la poliomiélitis, como primer estadio de la invasión del sistema cerebroespinal precediendo las parálisis, una meningitis inicial que traduce en el examen del líquido céfalorraquídeo la sintomatología meníngea, más o menos frustra del período preparalítico, sobre cuya importancia nosotros insistimos.

Estas formas a iniciación meníngea, contrariamente a la opinión clásica, son de una frecuencia tal que, según Babonneix y Levy,

“en presencia de una reacción meníngea que no hace su prueba, se debe siempre pensar en la poliomiélitis”.

Para Nobecourt, las formas meníngeas son relativamente frecuentes y su frecuencia varía según las epidemias. Cita dos observaciones en que se piensa en una meningitis tuberculosa, pero la evolución favorable, las parálisis consecutivas y el líquido céfalo-raquídeo aclaran el diagnóstico.

Cuando no existen o no llaman la atención los síntomas meníngeos, rara vez se puede hacer punción lumbar, ante los otros síntomas banales del período preparalítico, y aquí radica la importancia de saberlos buscar y encontrar, para autorizarnos a una investigación que debiera poder hacerse en todo caso sospechoso, como nosotros lo estamos efectuando.

Siegl en la “Wiener Clin. Woch.” de febrero 1934, acentúa la importancia de los síntomas meníngeos, con rigidez del cuello y de la columna vertebral, hiperestésias y temblores atáxicos.

Zappert insiste en que en algunos casos son tan pronunciados los síntomas de *irritación meníngea* en el período preparalítico, que resulta muy difícil al principio *establecer el diagnóstico diferencial clínico con las meningitis de otra causa*. Estos síntomas pueden tanto desaparecer como subsistir al presentarse luego las parálisis. También pueden desaparecer los síntomas meníngeos sin que se presente parálisis ulterior. *Estas formas meningíticas de Heine Medin “están comprobadas clínica, serológica y epidemiológicamente”*.

Pette, en 1934, afirma que entre la inoculación y la aparición de las primeras lesiones parenquimatosas, transcurre un período preparalítico, fácil de estudiar en el animal, y que corresponde al estado preparalítico humano. Durante esta faz un síntoma constante le da la reacción del líquido céfalo-raquídeo.

Insiste sobre la importancia y la constancia de estas alteraciones: leucocitosis a menudo intensa, a predominio linfocitario, con modificaciones de la albúmina. “La investigación de la reacción céfalo-raquídea da así un elemento importante para el diagnóstico del período inicial de la poliomiélitis”.

Tassovatz, de la clínica de Rohmer, estudia en 1935 el citodiagnóstico diferencial entre la meningitis serosa de la poliomiélitis y la meningitis tuberculosa.

La enfermedad de Heine Medin es una *meningopoliomiélitis*. La *meningitis aparece la primera y retrocede cuando las parálisis se*

instalan. La hipercitosis sobre todo abundante de los 2 ó 3 primeros días hasta de 300 ó 400 elementos, está constituida por polinucleares (60 a 80 %), y después del tercer día la polinucleosis baja y aumenta proporcionalmente la linfocitosis que persiste algunos días.

Bower, Meals, Bigler, Ewing y Hauser estudiando en 1935 la última epidemia de Los Angeles, encuentran una sintomatología clínica meníngea frecuente, con hallazgo precoz del "signo espinal".

Shaw y Thelander, también el año pasado, analizando la epidemia de San Francisco, afirman que la rigidez del cuello fué el síntoma más importante del período preparalítico.

Schneider en la "Wien. Klin. Woch." de 1935, sostiene que "*la meningitis serosa aguda epidémica, constituye en realidad una forma no paralítica de poliomielitis*".

Litchfield y Cohen estudian en enero de este año la epidemia de poliomielitis de 1935 y analizan los casos internados en el Beth-El Hospital de Brooklyn, encontrando que todos tienen sintomatología meníngea predominante, clínica y citológicamente

Rigidez de nuca, dolor en cuello y dorso, contractura de los músculos dorsales, con Kernig y Brudzinski generalmente positivo. Pleitocitosis en el líquido céfallo-raquídeo cayendo rápidamente, constituyen el cuadro general, no sólo en el hospital, sino en el público. A veces nistagmus. Mejoran todos rápidamente y *sólo en pocos casos quedan parálisis finales*.

Waddell y Pulcell estudiando en febrero de este año la epidemia de Virginia de 1935, dicen: "Como en las epidemias previas, el más patognomónico de todos los síntomas es la rigidez de la nuca y columna. Esfuerzos para producir la flexión dorsal, causa pronunciado "entablillamiento" en una evidente proporción de nuestros casos".

Vómitos y náuseas son frecuentes.

Exageración de reflejos precoz, luego marcada disminución de los patelares previamente hiperactivos.

Sólo la quinta parte hacen parálisis.

El líquido céfallo-raquídeo demuestra un aumento de albúminas y de células, llegando éstas de 12 a 600.

En Italia, Taccone, Jemma, Fornara, De Simone, Greppi, etc., describen desde hace años las "Formas meníngeas" de Heine Medin, y recientemente, hace pocos días, Bettinardi dedica un trabajo a las "Formas meníngeas tardías", que, como ya dejáramos establecido, estudiara previamente Nobecourt.

Para terminar con esta larga serie de observaciones, que comprueba toda la importancia que encierran las manifestaciones meníngeas, en el diagnóstico precoz de la enfermedad de Heine Medin y que conceptuamos indispensable, para llevar el convencimiento a muchos que ni aun así la aceptarán por el momento, hasta que la práctica los vaya convenciendo, mencionaremos los trabajos fundamentales y recientes de Baastrup, Nissen y Jensen, donde se recalca la importancia capital del "signo espinal" para el diagnóstico precoz de la enfermedad, signo que constituye en Dinamarca, el criterio diagnóstico fundamental para aceptar la hospitalización precoz de los enfermos y el índice para medir la iniciación del estado meningítico, estado que señala el comienzo de la afección y que generalmente se traduce en el líquido cefalorraquídeo, por una serie de alteraciones típicas.

Este conjunto de investigaciones efectuadas en Francia, Italia, Alemania, Austria, Dinamarca y Norte América, fundamentan definitivamente, en nuestro concepto, las "formas meníngeas" de la enfermedad de Heine Medin, formas meníngeas que para un clínico de la autoridad y experiencia de Zappert "quedan comprobadas clínica, serológica y epidemiológicamente".

(Continuará)

La hormona ovárica en el tratamiento de la vulvovaginitis gonocócica infantil (*)

por los doctores

Florencio Escardó y J. Salzman

INTRODUCCIÓN.—La vulvovaginitis de las niñas constituye una infección que sin presentar dificultades en su caracterización nosológica, ni en su proceso anátomo-patológico, pone al médico en una situación deslucida por la tenaz resistencia que ofrece a los tratamientos mas variados. Con harta razón Lewis califica esta enfermedad de “problema fastidioso” y Brown de “verdadero escollo para el práctico”. Esto tan solo en cuanto al aspecto médico se refiere y sin tener en cuenta la seria cuestión social que plantea en las familias, en las escuelas y en los establecimientos de asistencia infantil.

En lo que respecta al tratamiento, se resume principalmente en lo hasta ahora conocido en lavajes o instilaciones para los que se han preconizado las más distintas substancias, cuya larga enunciación basta por sí sola para evidenciar que ninguna puede reclamar en verdad los títulos de una real eficiencia. Entre nosotros Travella ⁽¹⁾ afirma que el número de tratamientos preconizados asciende a miles, según opinión citada de Stoekel y Raifferscheid. En cuanto a las vacunas, la práctica confirma la aseveración de Telinde y Brawner, quienes dicen, “que su falta de eficacia está demostrada por el hecho de que un grupo control que no recibe trata-

(*) En la confección de este trabajo, corresponden al señor Jaime Salzman el control microscópico del flujo vaginal de las enfermas tratadas y la sistematización de las imágenes típicas que se relatan en este trabajo. Las observaciones microscópicas fueron realizadas paralelamente a las del Laboratorio Central del Hospital de Niños en los casos internados en la Sala. La microfotografía es del Dr. Julio C. Lascano González, a quien expresamos aquí nuestro agradecimiento y ha sido realizada en el Instituto Telémaco Susini, de la Facultad de Medicina.

miento cura más pronto que otro grupo que reciba solamente vacuna''.

Estas circunstancias notorias para todos los pediatras hacen que cada tratamiento con probabilidades de éxito merezca una atención especial y los honores de un control atento. Tal el caso del método que vamos a analizar.

Fundamentos del método de Lewis.—En 1933 Lewis (2) publica un trabajo fundamental que constituye el punto de partida de varios estudios de sumo interés. Su método se apoya en las siguientes premisas:

1.º La blenorragia que es un proceso terco y profundo en la vagina infantil, es de evolución corta y leve en la vagina adulta.

2.º La infección blenorragica en la vagina infantil asienta en un epitelio estratificado constituido por pocas capas celulares, característica que el epitelio pierde totalmente al aparecer la transformación puberal, que lo hace fuerte, grueso y formado por un número mucho mayor de capas epiteliales.

3.º En la niña el gonococo se instala en los intersticios de las células epiteliales o en el espacio subepitelial, de donde resulta evidente el por qué del fracaso de los métodos habituales, a base de lavajes, ya que los antisépticos son incapaces de penetrar debajo de la superficie del epitelio hasta el habitat del gonococo (*).

De todo lo cual se deduce que solo es posible tratar radicalmente la vulvovaginitis gonorréica de la niña, actuando sobre la zona epitelial misma y haciendo desfavorable el habitat del gonococo. O dicho en otras palabras: *transformando el epitelio simple de la vagina infantil, en el epitelio bien estratificado de la vagina adulta.*

Ahora bien: un experimento fundamental de Allen demostró en 1928 que inyectando a una mona impúber determinada cantidad de hormona ovárica, el epitelio vaginal, que estaba inicialmente compuesto por de 4 a 8 capas superpuestas, se transformaba en 21 días en un fuerte epitelio estratificado, formado por 30 capas diferenciadas en 2 zonas. Simultáneamente las glándulas cervicales aumentaban de tamaño y su luz era invadida por leucocitos poli-

(*) Es interesante consignar que el mismo razonamiento lleva al establecimiento fármaco-dinámico del método de Salterain en la conjuntivitis gonocócica del recién nacido (ver Escardó F. Nota Terapéutica sobre la conjuntivitis purulenta del recién nacido. "El Hosp. Argentino", t. III, N.º 11, 1932).

morfonucleares; en tanto el epitelio vaginal de monas testigos permanecía de aspecto infantil.

Ligando este conocimiento con aquellos conceptos Lewis llegó a establecer que la hormona ovárica transformando el epitelio vaginal de la niña infectada de blenorragia en tejido estratificado de tipo adulto debía resultar un arma eficaz en el tratamiento de dicha enfermedad.

El ensayo en 8 casos de infección gonorréica, 4 de antigua data y 4 de origen reciente, tratadas hipodérmicamente con 2 o 3 dosis diarias de 50 unidades rata de estrona llevaron al autor a conclusiones alentadoras que él considera previas a estudios más amplios. En 6 casos se llegó a la curación y en 2 casos en que apareció una recaída, la mejoría se hizo definitiva con una nueva serie de tratamiento. Las biopsias de vagina mostraron un cambio neto del epitelio infantil en adulto.

Un año más tarde Brown ⁽³⁾ confirma entusiastamente las conclusiones de Lewis y expone el resultado del tratamiento en 7 niñas. Huberman e Israeloff ⁽⁴⁾ con 6 casos y Reading ⁽⁵⁾ con 8, llegan a conclusiones igualmente alentadoras. Finalmente TeLinden y Brawner ⁽⁹⁾ en un trabajo muy importante, hacen un estudio completo de las distintas vías de administración con un total de 55 casos. En los cuadros que van a continuación tratamos de resumir las principales características de los casos de cada autor:

Casos de Lewis

N.º	Iniciación	Vía	Dosis	Tiempo de trat.	Resultado
1	Antigua	Subcutánea y vaginal	850 a 1.000 ur.	10 días	Recaída
2	Antigua	» »	850 a 1.000 ur.	10 »	Curado 10 meses después
3	Antigua	» »	850 a 1.000 ur.	10 »	Curado 7 meses después
4	Antigua (18 meses)	» »	850 a 1.000 ur. 2.100 ur.	10 » 21 »	Recaída Curado 2 meses después
5	Reciente	» »	3.100 ur.	26 »	Curado 7 semanas después
6	Reciente	» »	2.800 ur.	19 »	Curado 4 meses después
7	Reciente	» »	1.000 ur.	31 »	Curado 5 meses después
8	Reciente	—	—	—	Curado 2 meses después

Casos de Brown

N.º	Iniciación	Vía	Dosis	Tiempo de trat.	Resultado
1	Antigua (3½ años)	Subcutánea	600 ur.	12 días	Curada
2	Antigua (4 meses)	»	950 ur.	19 »	»
3	Antigua (6 meses)	»	500 ur.	16 »	»
4	Antigua (4 meses)	»	500 ur. 1.000 ur. 1.600 ur.	— — 31 días	Recaída » Curación
5	Antigua (1½ meses)	»	700 ur. 800 ur.	— 22 días	Recaída Curación
6	Antigua (6 meses)	»	400 ur.	8 »	Curación
7	Antigua (3 meses)	»	900 ur.	18 »	Curación

Casos de Huberman e Israeloff

1	Antigua (1 año)	Subcutánea	2.100 ur.	—	Curación 2 meses después
2	Antigua (3 meses)	»	2.400 ur.	—	Curación 2 meses después
3	Antigua (3 meses)	»	1.800 ur.	—	Curación 6 semanas después
4	Reciente (1 semana)	»	2.700 ur.	—	Curación 5 semanas después
5	Reciente (2 semanas)	»	2.700 ur.	—	Curación 5 semanas después
6	Antigua (3 semanas)	Oral	6.000 ur.	—	Curación 3 semanas después

Casos de Reading

1	Antigua (9 meses)	Subcutánea	3.600 ur.	5 meses	Curada
2	Antigua (4 años)	»	3.600 ur.	3 »	»
3	Reciente (1 semana)	»	3.150 ur.	6 »	»
4	Reciente (2 semanas)	» y Oral	3.000 ur. 2.100	— 10 meses	Recaída Curación
5	Antigua (3 semanas)	Subcutánea	Theelol 3.600 ur.	1 mes	Curada
6	Antigua (3 semanas)	»	6.000 ur.	1 »	»
7	Antigua (1 mes)	»	3.600 ur.	3 meses	»
8	Antigua (5 meses)	»	3.600 ur.	2 »	»

Por último, Miller (6) publica un interesante trabajo titulado: "Dos años de experiencia con Theelin en las vaginitis gonocóccicas" en el cual hace un estudio crítico detallado del método con argumentos y consideraciones que estudiaremos más adelante y refiere el resultado de 42 casos tratados por el método de Lewis y seguido entre 6 meses y un año, de cuyo total 19 son curaciones completas, 16 mejorías temporarias y 7 fracasos.

Por nuestra parte, hemos estudiado personalmente el método en 8 casos; al final exponemos las historias correspondientes; en el cuadro que sigue reunimos los resultados obtenidos distribuidos de modo que puedan ser comparados con los de los autores citados más arriba:

Casos personales

N.º	Iniciación	Vía	Dosis	Tiempo de trat.	Resultado
1	5 días antes	Subcutánea	6.750 ur.	5 seman.	Curada 2½ meses después
2	8 meses antes	>	11.600 ur.	23 días	Curada 1 mes después
3	1 mes antes	>	9.300 ur.	43 >	Curada 2 meses después
4	22 días antes	>	4.000 ur.	27 >	Alta, curada
5	Reciente	Oral	10.000 ur.	3½ mes.	No vuelve
6	Reciente 3 días	Subcutánea	11.400 ur.	1 mes	Curada 1 mes después
7	Reciente	>	11.400 ur.	2 seman.	Curada 1½ meses después
8	Antigua 1 año	>	43.000 ur.	3½ mes.	Recidiva clínica y bacteriológica

CONSIDERACIONES

Las observaciones realizadas y la prudencia que se observa en las conclusiones de los autores que han usado el método, especialmente Miller, hacen que nos detengamos en una serie de consideraciones que estimamos útiles para el mejor conocimiento del problema.

Objeciones.—Dos objeciones fundamentales se presentan para juzgar el método de Lewis. La una de orden local. La otra de orden general.

La primera es formulada por el mismo Lewis: es que si los

microbios infectantes residen también en las glándulas paravaginales, estas constituirán una fuente de reinfección, puesto que no son alcanzadas si no relativamente por la acción renovadora de la hormona. El reconocimiento de este hecho explica el fracaso del tratamiento en algunos casos, pero afortunadamente el escaso desarrollo de esas glándulas en la infancia hace más raro ese riesgo. Veremos sobre este tema en el capítulo de las reinfecciones.

Por otra parte, es sabido que la infección blenorragica de las regiones vecinas a la vagina es una de las causas más frecuentes de reinfección, como lo subrayaba el Profesor Aeuña en el Congreso de Rosario comentando el ya citado trabajo de Travella.

En la aplicación de este como en la de todo tratamiento de vaginitis, las uretritis y las rectitis deben merecer una especial atención. Miller dice que un régimen cetógeno que acidifique prolongadamente la orina es un eficaz coadyuvante del tratamiento.

La observación permite asegurar que cuando la causa de la primera infección está en el medio familiar, las reinfecciones son casi seguras, lo que explica la diferencia en los resultados de las estadísticas de enfermas hospitalizadas y las de casos de consultorio externo.

La segunda objeción es ya señalada por Lewis, pero mantenida de una manera especial por Miller: ¿el tratamiento con estrona resulta en realidad completamente inocuo para el resto del organismo de la niña?

Los experimentos de Hartman (7) en monas impúberes, muestran que la dosis de hormona necesaria para producir un cambio de estro en útero y ovarios es muchísimo mayor que la requerida para producir cambios en el epitelio vaginal. La administración de hormona a dosis moderada no desarrolla el endometrio más allá de la fase intermenstrual, por lo que el autor opina que la hormona es tan rápidamente eliminada por la vía renal que resulta muy difícil alcanzar el umbral necesario para producir alteraciones uteroováricas. Por otra parte, Miller ha tenido ocasión de efectuar una laparotomía en una niña que había recibido 50 ur. de hormona durante 10 días; la biopsia del ovario mostró que no había reacción alguna y la de la vagina una reacción de Lewis típica.

Por lo demás, los autores coinciden en afirmar que clínicamente no se presenta trastorno alguno. En uno de los casos de Lewis y en otro de Brown hubo hipertrofia de un seno; en otros, aumento de la vascularización de los labios mayores y menores y del in-

troito en forma semejante a lo que se observa en las recién nacidas. TeLinden y Brawner hicieron sistemáticamente tacto rectal en sus enfermas, sin haber comprobado alteración alguna. En nuestro caso número 8 tubo intumescencia de los dos senos al llegar al total de 40.000 unidades, a los 3 meses de tratamiento. En todos los demás casos seguidos por nosotros y en los de los autores que se han ocupado del asunto, la observación clínica no evidencia trastorno alguno que pueda ser imputado a la administración de la hormona.

De cualquier manera es un problema que debe ser tenido en cuenta y que solo será resuelto por una observación copiosa y prolongada; los primeros resultados revelan que la objeción, conservando todo su valor en teoría, no pone obstáculos a la prosecución de las investigaciones y ensayos.

La dosificación.—Los relatos de los autores muestran grandes diferencias de dosis. Para facilitar las comparaciones hemos expresado todos los resultados en unidades rata, recordando que cada unidad rata (ur.) equivale a 5 unidades internacionales (ui.) (*).

Las dosis de Lewis oscilan entre 850 y 3.100 ur. como cantidad total con dosis diarias de 50 a 150 ur. Brown, de 400 a 960 ur. en total, con un término medio de 50 ur. por día. Huberman e Israeloff, de 1.800 a 6.000 ur. en conjunto. Reading, de 2.100 hasta 6.000 en total, con dosis diarias de 150 ur. Las dosis de TeLinden y Brawner, varían extraordinariamente según la vía de administración; la dosificación diaria varía entre 50 y 1.000 ur. En cuanto a la dosis total, nos ocuparemos más adelante con detalles. Nosotros hemos empleado dosis sumamente variables, pero en general, mucho mayores que las de los autores citados: hemos llegado hasta 12.000 ur.; y en el caso número 8, a la cantidad de 43.000 ur. en total. En general los autores indican dar pequeñas dosis repetidas en el mismo día; en teoría es la conducta a seguir ya que se admite con Hartman que la hormona es fácilmente eliminada por vía renal y lo conveniente es obtener un efecto continuado.

Por lo demás, el dosaje de hormona en la orina muestra que

(*) Los autores han trabajado con distintos productos del comercio. Lewis, Miller, Brown y Reading han usado el Theelin; Huberman e Israeloff y Te Linden y Brawner, la Amniotina. Nosotros empleamos la Folivarasa inyectable, que debemos a la gentileza de la casa Massone, que puso a nuestra disposición toda la cantidad de medicamento necesaria. En el caso en que la hormona se administró por boca, usamos el Menformon.

la cantidad eliminada es tanto mayor cuanto más intenso es el tratamiento, según lo consignan Huberman e Israeloff.

Nosotros hemos dado una sola inyección de 150 ur. por día y estamos satisfechos de los resultados. Es difícil obtener una noción numérica de la dosis. Creemos que la observación clínica señalará en cada caso la cantidad y modo de administración de la hormona, según el control que veremos más adelante.

TeLinden y Brawner afirman que la dosis óptima es de 100 unidades por día y que las pacientes responden a ella tan pronto como aquellas que reciben cantidades mayores.

Todas las estadísticas revelan que la administración por vía oral exige dosis mucho mayores.

Modo de administración.—La mayor parte de los ensayos han sido realizados por vía subcutánea; algunos casos han sido tratados *per os*. La comparación de ambos procedimientos no permite obtener conclusiones definitivas, ya que con igual manera de administración resultan tan distintas las dosis necesarias. Lewis ha recurrido también como procedimiento coadyuvante al tratamiento con óvulos, pero consigna que abandonó pronto el procedimiento por considerarlo inútil. Teóricamente ello resulta lógico, puesto que la acción de la hormona se efectúa por un mecanismo general y no de manera tópica. Sin embargo, las conclusiones de TeLinden y Brawner, que se han ocupado particularmente de la vía de administración, conceden una gran superioridad al tratamiento por supositorios vaginales. Ellos han empleado unas pequeñas cápsulas de tamaño poco mayor que una arveja, dosificadas a 200 ur. cada una. Los autores insisten en lo practicable del método; sin embargo, del punto de vista útil, creemos que el estudio de la vía oral merece una particular atención.

Transcribimos a continuación la tabla en que los autores resumen comparativamente los casos tratados por las diferentes vías.

Vía	Casos tratados	Casos curados	Tiempo	Unidades r.
Oral.....	6	1	123 días	191.600
Subcutánea (solución oleosa).....	22	16	27 >	4.206
Vaginal.....	17	17	27 >	2.024

Como se ve, los autores sostienen que la vía vaginal permite

actuar en el mismo tiempo que la hipodérmica con mejor porcentaje de curaciones y dosis más pequeñas.

Control del tratamiento.—La acción de la hormona sobre el epitelio vaginal puede ser controlada por dos procedimientos: la biopsia y los frotis sucesivos de flujo. La biopsia es un recurso de gran valor para el conocimiento fundamental del método. Los trabajos de Lewis, Huberman e Israeloff y TeLinden y Brawner, traen microfotografías que muestran el epitelio vaginal antes, durante y después del tratamiento; en el primer caso la imagen enseña un epitelio constituido por escasas capas estratificadas (fig. 1 tomada de Huberman e Israeloff). El tratamiento en un período que oscila

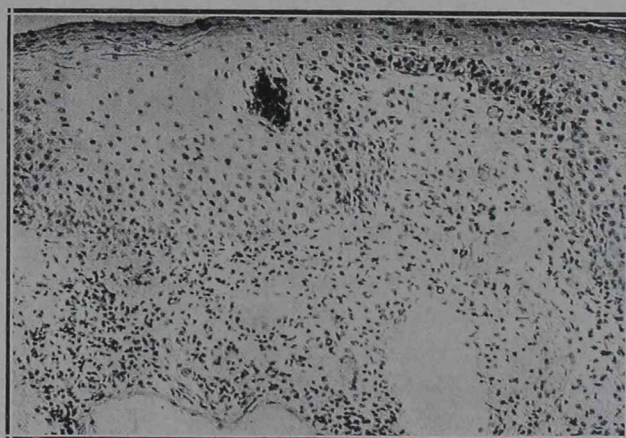


Figura 1.—Epitelio vaginal (biopsia) antes del tratamiento. Capas epiteliales tenues y reacción inflamatoria

Tomada de Huberman e Israeloff

entre una y tres semanas, transforma el epitelio dándole el aspecto que puede verse en la figura 2, cuya microfotografía corresponde a una niña de 5 años que había recibido 31 inyecciones de 150 unidades r. O sea un total de 4.650 ur. El número de capas celulares ha aumentado y el conjunto muestra el aspecto de un tejido grueso, en todo correspondiente al del epitelio adulto. Finalmente la cesación del tratamiento vuelve el tejido en un plazo más o menos de 4 semanas a un aspecto muy semejante al de la figura 1.

El método de biopsia es ingenioso y de una aplicación en extremo fácil: se introduce en la vagina por el orificio himeneal un pequeño espéculo de nariz y se obtiene la porción de mucosa con

una pinza sacabocado chica; el dolor es leve y no hay molestia subsecuentes. Nosotros hemos añadido una breve anestesia con cloruro de etilo para actuar con mayor comodidad y no impresionar a la niña.

La biopsia es de extraordinario valor para el control y conocimiento del método; no es sin embargo un procedimiento demasiado viable, de donde los frotis sucesivos tienen toda nuestra preferencia. Pueden esquematizarse cinco estadios en la marcha de la observación, estadios cuya cronología es muy variable según la evolución de la enfermedad.

1.º Se ven los gonococos intra y extra celulares, numerosos

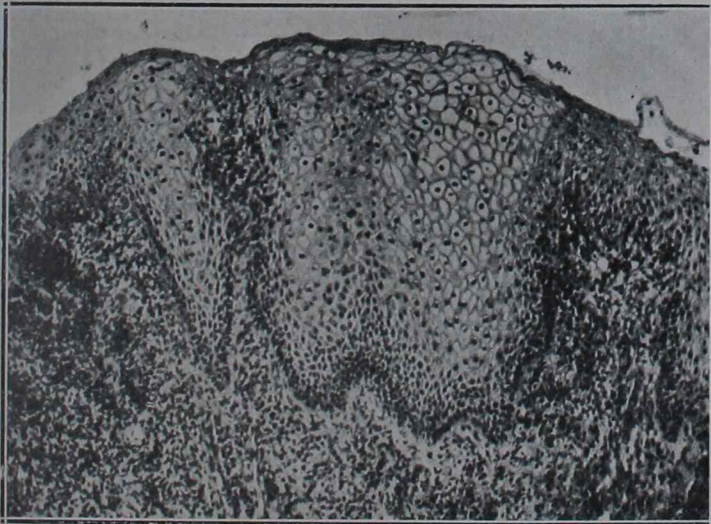


Figura 2.—Epitelio vaginal (biopsia) de una niña de 7 años que ha recibido 31 inyecciones de 600 u. r. cada una de hormona ovárica. Se observa claramente la transformación del epitelio: numerosas capas de células poligonales; papilas (revelando la evolución hacia el tipo malpighiano) y gran invasión linfocitaria testimonio de una infección antigua

Microfotografía del Dr. Julio C. Lascano González

glóbulos de pus y escasas células descamadas. En resumen, un frotis de pus blenorragico.

2.º El número de células epiteliales descamadas aumenta considerablemente; hay todavía gonococos.

3.º Dentro de un gran predominio de células descamativas disminuyen los gonococos que se van haciendo atípicos y aumenta la flora saprófita.

4.º No se observan gonococos, hay flora saprófita, persisten los elementos descamativos.

5.º Saprófitos, casi no hay células descamativas, no hay gonos. Es decir un frotis vaginal común.

En resumen: *una descamación que va aumentando a medida que los gonococos son reemplazados por la flora saprófita normal.*

Lewis dice que la descamación es a veces tan intensa que llegan a extraerse de la vagina taponos caseosos que el examen microscópico muestra formados por grandes células poligonales. Nosotros no hemos asistido nunca a esa eventualidad.

La observación microscópica, pues, por frotis en serie, permite de una manera fácil, el control de la acción fisioterapéutica del producto administrado.

Las reinfecciones.—Las estadísticas que hemos resumido y nuestro caso número 8 revelan que el procedimiento no da un 100 por ciento de éxitos; el examen atento de las historias permite suponer que la causa de los fracasos reside en reinfecciones, ya que la desaparición del flujo es real en todos los casos.

Todo permite suponer que son las infecciones familiares o de vecindad orgánica las fuentes de reinfección. Nuestro caso número 8, así como uno de Lewis, evidencian familiares infectados y medios desaseados. Por otra parte, “es notable señalar que la mayor parte de los fracasos ocurren en las niñas mayores de cada grupo” (TeLinden y Brawner) en quienes las glándulas paravaginales ya desarrolladas son un buen refugio para el gonococo; ya hemos señalado que las uretrocistitis y las rectitis son indicadas por todos los autores de experiencia como origen de nuevos contagios.

Para asegurar el éxito del tratamiento debe ponerse gran cuidado en eliminar esos focos de infección. Nosotros hemos actuado hasta ahora con criterio exclusivamente experimental por lo que en todos los casos, salvo en el número 8, hemos empleado la hormonoterapia como sistema terapéutico único, limitándonos a la limpieza con agua y jabón del pus que salía fuera de la vulva; pero es lógico suponer que los éxitos serán más completos si un tratamiento coadyuvante de lavajes antisépticos es aplicado al iniciarse la descamación vaginal.

Mecanismo de curación.—Tal cual el tratamiento ha sido planteado por Lewis pareciera que el proceso de curación se obtuviera

gracias a la descamación de la mucosa infantil con los gonococos instalados en el espacio subepitelial y su sustitución temporaria por una mucosa más gruesa con mejores mecanismos de defensa. Desde el punto de vista teórico la explicación es seductora y satisface ampliamente el espíritu; algunas observaciones, sin embargo, debilitan su rigor esquemático.

Todos los observadores, nosotros inclusive, han comprobado que las infecciones recientes son más difíciles de curar que las antiguas, exigiendo mayor cantidad de unidades hormonales y una aplicación más larga. Esa duración parece un tanto independiente de la intensidad de la descamación. Estas consideraciones hacen posible admitir con Miller que lo que efectúa la acción hormonal es solamente la limpieza de la vagina, limpieza que aprovechan los factores inmunitarios para producir la curación. De ahí que el tratamiento sea más fácil en los procesos viejos que han dado al organismo tiempo para desarrollar reacciones de inmunidad general y local.

CONCLUSIONES

1.º La vulvo vaginitis gonocócica de las niñas puede ser tratada con éxito por el efecto de la hormona ovárica sobre la mucosa vulvo vaginal infantil.

2.º La dosis a emplearse debe determinarse en cada caso por el efecto producido en la mucosa.

3.º Este control se realizará por el examen citológico y bacteriológico de frotis vaginales periódicamente repetidos.

4.º El método debe considerarse todavía en su faz experimental y solo estadísticas numerosas y observaciones prolongadas permitirán establecer conclusiones valederas y firmes.

5.º La vía bucal merece especial atención por la facilidad de su empleo.

6.º La influencia de la hormona sobre el organismo aparece hasta el presente exenta de nocividad, pero requiere nuevos estudios.

7.º La terquedad de la vulvo vaginitis de las niñas frente a los tratamientos hasta hoy conocidos presta especial interés al tratamiento hormonoterápico que abre nuevas vías terapéuticas.

RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLÍNICAS

Caso 1.—Historia 286, 1935. 6 años. Flujo vaginal abundante observado 5 días antes. Gonos intra y extra celulares. 150 ur. durante 15 días. 300 ur. en dos dosis durante 10 días. 150 ur. durante 10 días. Tiempo total de tratamiento: 35 días. Última observación 2 ½ meses después de terminado el tratamiento. Protocolos del Laboratorio Central Nros. 3573, 3761 y 3930. Vía empleada: subcutánea.

Caso 2.—Historia 6258. 6 años. Viene de la Sala 4 (historia 276) en la que ha estado internada 8 meses por flujo purulento con gonococos. Se le han hecho lavajes con permanganato y óvulos con vacuna. 600 ur. una vez por día durante 15 días. 300 ur. durante 8 días. Tiempo total de tratamiento: 23 días. Protocolos del Laboratorio Central: 3368 y 3750. Vía empleada: subcutánea. Última observación un mes después de suspendido el tratamiento. Frotis negativo.

Caso 3.—Historia 281. 5 años. Viene de la Sala 10, en la que tiene flujo desde hace un mes. Gonococos intra y extra celulares. Durante 12 días, 150 ur. una vez por día. Durante 9 días 150 unidades tres veces por día. Dos días, 100 ur. 2 veces por día. Y 20 días, 100 ur. una vez por día. Tiempo total de tratamiento: 43 días. Última observación: 2 meses después de la terminación del tratamiento. Clínica y microscópicamente curada. Protocolos del Laboratorio Central Nros. 3572, 3760 y 4127. Vía empleada: subcutánea.

Caso 4.—Historia 311. 5 años y medio. Flujo desde 22 días antes. Gonos intra y extra celulares. 150 ur. una vez por día durante 27 días. Se da de alta curada clínica y microscópicamente una semana después. No vuelve. Protocolos del Laboratorio Central Nros. 143 y 613. Vía empleada: subcutánea.

Caso 5.—Historia 297. 7 años. Ingresa en la Sala por otitis y estado septicémico. Flujo vaginal: gonos intra y extra. Poco antes de ser dada de alta, comienza a tomar un comprimido de 100 ur. por día, que sigue tomando en su casa hasta completar un total de 100 días consecutivos. Última observación: un mes después continuaba bien. Flujo negativo. Protocolo del Laboratorio Central N.º 3759. Vía empleada: oral.

Caso 6.—Cliente particular. 2 años. Flujo desde hace 3 días. Gonos intra y extra celulares (señor Salzman). 600 ur. por dosis y por día. 19 inyecciones distribuidas en un mes. Curada después de un mes. Protocolos 528, 530 y 536. Vía empleada: subcutánea.

Caso 7.—Cliente particular. 6 años. Hace 2 días flujo. Hay otra niña en la casa con diagnóstico de vulvovaginitis blenorragica. Gonos intra y extra celulares. 3 inyecciones de 600 ur. y 8 inyecciones de 1.200 ur. en un total de 14 días. Curación, un mes y medio después. Vía empleada: subcutánea.

Caso 8.—Cliente particular. 10 años. Hace un año, flujo vaginal pu-

rulento. Lavajes de permanganato 0,25 por mil, 15 días y tonificación general. Lavajes con fucsina ácida según las indicaciones de Travella, durante 3 meses. Persiste el flujo. Gonos intra y extra celulares. Se comienza el tratamiento con estrona con inyecciones diarias de 600 ur., 1000 ur., 1200 ur. y 1250 ur. Como coadyuvante se dan, simultáneamente, inyecciones de extractos hepáticos, de leche tyndalizada y se continúa con la fucsina. En este largo período de 3 meses y medio, la enferma muestra dos mejorías evidentes. La primera, después de haber recibido 7.200 ur., y la segunda, después de haber recibido 17.000 ur. más. Pero a los 15 días de cesar el tratamiento la niña volvía con flujo en iguales condiciones. Al llegar a las 40.000 ur. la niña experimentó ingurgitación de ambos senos y llamadas de calor. A los 3 meses y medio después de haber recibido un total de 43.000 ur. se abandona el tratamiento en igual estado vulvovaginal. Es de advertir que se trataba de una familia sumamente sucia y que la madre también estaba afectada de flujo vaginal de antigua data.

BIBLIOGRAFIA

1. *Eugenio A. Travella*.—Actas y Trabajos del V.º Congreso Nacional de Medicina. Rosario, 1934, t. IV, pág. 219.
 2. *R. M. Lewis*.—A study of the effects of Theelin on gonorrheal vaginitis in children. "Am. Jour. Of Obst. and Gyn.", 26, 593, 1933.
 3. *J. Brown*.—Treatment of gonorrheal vaginitis in immature girls. "Jour. Amer. Med. Assoc.", 102, 1293, 1934.
 4. *J. Huberman y H. Israeloff*.—Therapeutic value and effects of amniotin in gonorrheal vaginitis in children. "Jour. Amer. Med. Assoc.", 103, 20, 1934.
 5. *B. Reading*.—"Southern Med. Journal", mayo 1935. Cit. en Notas terapéuticas de Parke Davis, pág. 106 del año 1936.
 6. *J. R. Miller*.—Dos años de experiencia con Theelin en las vaginitis gonocócicas. "Am. Jour. of Obst. and Gyn.", 29, 553, 1935.
 7. Cit. por Miller.
 8. Cit. por Miller y TeLinden y Brawner.
 9. *R. W. TeLinden y J. N. Brawner*.—Experiences with amniotin in the treatment of gonococcal vaginitis in children. "Am. Jour. of Obst. and Gyn.", 30, 512, 1935.
-

Cuadro clínico de la enfermedad de Heine-Medín del lactante en la última epidemia

por los doctores

Mario J. del Carril, José Vidal y Benjamín Paz

Traemos a la consideración de esta Sociedad un comentario respecto al cuadro clínico que han presentado los lactantes afectos de parálisis infantil, observados durante estos últimos meses en el Servicio de la Sala XV del Hospital de Niños, a cargo de uno de nosotros.

Han sido internados en este Servicio 92 casos, de los cuales la $\frac{1}{3}$ parte han procedido de los distintos partidos de la Provincia de Buenos Aires, los demás de la Capital Federal y uno solamente que provenía de la Provincia de Tucumán.

En cuanto a la frecuencia en los distintos meses del año, diremos que los enfermos han comenzado a aparecer en los meses de Noviembre y Diciembre del año 1935, en los cuales solamente se han encontrado 1 caso en cada uno, pero la curva gráfica comienza a ascender en el mes de Enero del corriente año en que fueron observados 4 casos; en Febrero 15 y en Marzo llega al acmé con 45 casos. Luego en el mes de Abril esta curva desciende visiblemente, habiendo sido internados 24 niños y en los primeros días de Mayo 2 casos que constituyen los estudiados; a fin de mes aumentó en 10 más los enfermos atendidos en la Sala.

En resumen el gráfico N.º 1 nos informa la mayor frecuencia de la enfermedad de Heine Medin durante el mes de Marzo y además que esta epidemia sigue una tendencia de franca desaparición.

El gráfico N.º 2 nos habla de la frecuencia según la edad del lactante.

Dentro del primer semestre se han observado 3 casos; estos aumentan al llegar al año, a 27 y a 36 en el tercer semestre de edad,

en que comienza a declinar su frecuencia para encontrarnos a los 2 años únicamente con 25 casos.

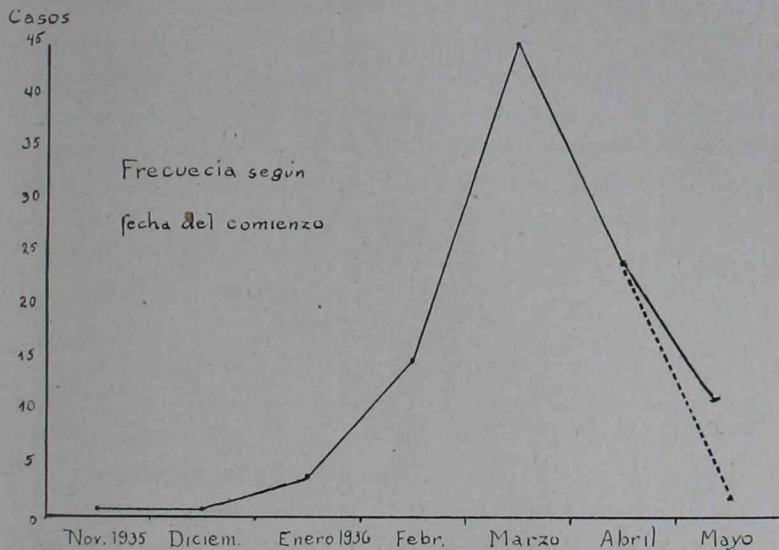


Gráfico N.º 1

De manera que en resumen este gráfico N.º 2 nos demuestra

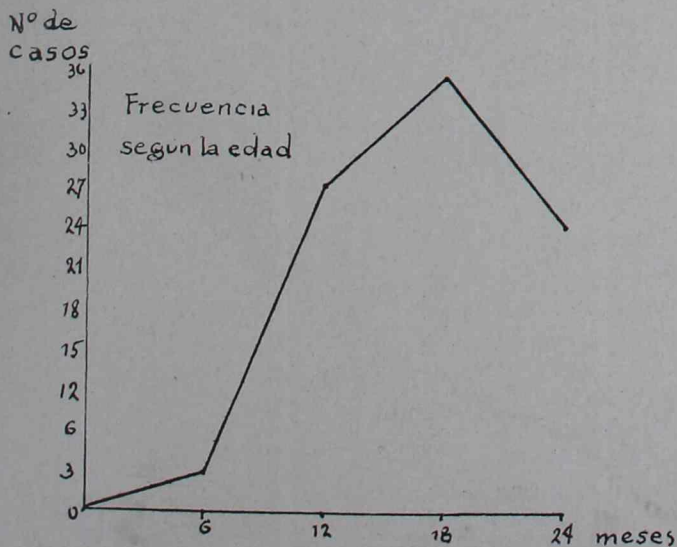
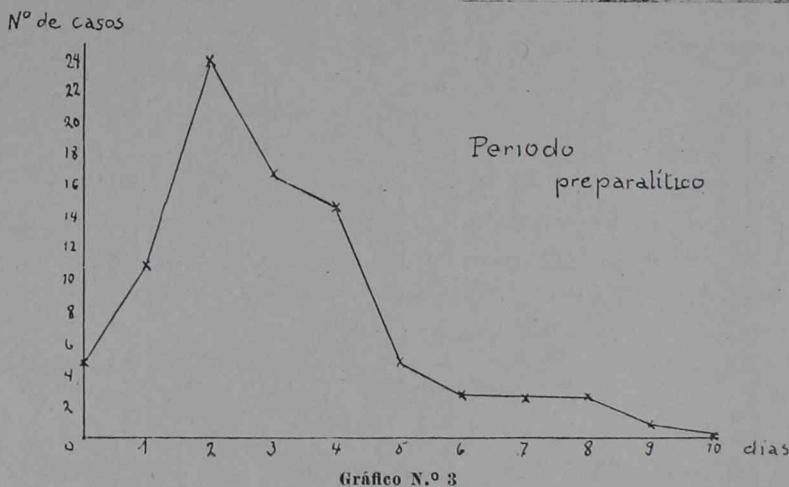


Gráfico N.º 2

que alrededor de los 18 meses se encuentra la mayor frecuencia de la poliomiелitis en el lactante.

Siguiendo con el gráfico N.º 3 que se refiere a la duración del período preparalítico, es decir, desde la iniciación de la enfermedad hasta la aparición de las parálisis podemos decir que existe un plazo variable que va desde el mismo día del comienzo hasta los 9 días; y así hemos observado 5 casos el mismo día; 11 al día siguiente, 24 a los 2 días, 17 a los 3 días, 15 a los 4, 5 a los 5, 3 a los 6, 3 a los 7, 3 a los 8 y 1 a los 9 días; después de los 9 días no se ha observado ninguno. Dejamos constancia que en 5 casos no se ha podido precisar la duración del período preparalítico.



Nos referiremos enseguida a los síntomas que han caracterizado el comienzo de la enfermedad.

SÍNTOMAS DE COMIENZO

1.º	Temperatura	92 casos
2.º	Vómitos	27 "
3.º	Constipación	21 "
4.º	Anorexia	19 "
5.º	Diarrea	18 "
6.º	Decaimiento	15 "
7.º	Rigidez de nuca y columna	11 "
8.º	Otras mialgias	11 "
9.º	Angina	10 "
11.º	Trastornos respiratorios	8 "
12.º	Convulsiones	5 "
10.º	Sopor o somnolencia	8 "
13.º	Sudores	4 "
14.º	Trastornos urinarias (retención y disuria)	4 "

15.º Dolores abdominales	4	„
16.º Coriza	3	„
17.º Cefaleas (parálisis facial)	2	„

Como síntoma constante observado en todos los casos debemos señalar a la temperatura, luego le siguen por orden decreciente, los vómitos, constipación, anorexia, diarrea, decaimiento. Luego siguen en importancia, la rigidez de nuca y columna que fueron encontradas en 11 niños y también los dolores musculares en otros 11, unas veces referidos por los padres y en otras comprobados por nosotros; probablemente su frecuencia es mayor, pero es muy difícil que después de un tiempo más o menos largo desde la iniciación del proceso, la familia recuerde este dato.

Luego le siguen en orden decreciente la angina, el sopor o somnolencia, trastornos respiratorios, convulsiones, sudores, trastornos urinarios (retención, disurea); dolores abdominales, coriza y cefáleas; estas últimas acompañando siempre a las parálisis faciales.

En cuanto a la localización de las parálisis hemos observado un predominio evidente de las formas generalizadas, es decir, cuadriplegias, céfaloplegias y masa dorsolumbares.

Con respecto a la parálisis de los miembros predominan en los miembros inferiores (paraplegias, monoplegias y triplegias), habiendo observado únicamente 1 solo caso de paraplegia superior y 3 de monoplegia superior. Dentro de otras diplegias hay 1 solo caso de hemiplegia y 5 de diplegia cruzada.

La parálisis facial pura, como única localización ha sido observada en 4 enfermos, encontrándose asociada a otras parálisis en 13 casos.

Las parálisis de los músculos respiratorios siempre han ido acompañadas de otras localizaciones.

Como casos raros que hemos encontrado nos referimos a una parálisis de las cuerdas vocales con parálisis de los músculos de la deglución y otro con una parálisis vesical.

LOCALIZACIÓN DE LAS PARÁLISIS

1.º Céfaloplegias	31	casos												
2.º Cuadriplegias	30	„												
3.º Diplegias	<table> <tr> <td rowspan="4" style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">{</td> <td rowspan="2">Paraplegias. {</td> <td>Inferior</td> <td>21</td> </tr> <tr> <td>Superior</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">Cruzada</td> <td></td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>Hemiplegias</td> <td>1 = 28</td> <td>„</td> </tr> </table>		{	Paraplegias. {	Inferior	21	Superior	1	Cruzada		5	Hemiplegias	1 = 28	„
{	Paraplegias. {	Inferior			21									
		Superior		1										
	Cruzada			5										
		Hemiplegias	1 = 28	„										

4.º	Dorsolumbar	25	„
5.º	Monoplegias ..	{ Un miembro inferior 18	
		{ Un miembro superior 3 = 21	„
6.º	Facial	{ Unica localización 4	
		{ Asociada otras parálisis 13 = 17	„
7.º	Músculos respiratorios	14	„
8.º	Triplegias	{ Predominio inferior 6	
		{ Predominio superior 0 = 6	„
9.º	Cuerdas vocales y deglución	1	„
10.º	Vejiga	1	„

En el cuadro podrán apreciarse con mayor detalle las diferentes localizaciones, con sus frecuencia respectiva, de la enfermedad de Heine - Medin durante la epidemia actual en el lactante.

En los 92 enfermitos que han pasado por el Servicio se han observado las siguientes formas clínicas: 60 casos de forma espinal, 9 de las cuales eran acompañadas de parálisis facial; 17 casos de forma meníngea, 5 de los cuales también con parálisis facial; 8 de forma ascendente de Landry; 4 de forma bulbar y 3 de parálisis facial pura.

FORMAS CLÍNICAS

1.º	Espinal	60 (9 con parálisis facial)
2.º	Meníngea	17 (5 con parálisis facial)
3.º	Ascendente de Landry	8
4.º	Bulbar	4
5.º	Facial pura	3

Los síntomas de meningitis los hemos observado en 17 casos. Creemos que la existencia de meningitis no es posible ponerla en duda; hay casos con manifestaciones clínicas y con alteraciones del líquido cefalorraquídeo, que indican claramente y sin lugar a dudas, la existencia de un proceso inflamatorio de las meninges. Hay también otros casos en que los síntomas clínicos no son meningíticos, pero las modificaciones del líquido cefalorraquídeo, químicas y citológicas, son de meningitis y por último hay otros casos en que no hay síntomas meníngeos ni alteración del líquido cefalorraquídeo.

En nuestros enfermitos la mayor parte pertenecen a los dos primeros grupos y entre estos dos hay una ligera preponderancia de los primeros.

De modo que afirmamos la existencia de meningitis en la en-

fermedad de Heine Medin; creemos mayor su frecuencia en la edad del lactante que en épocas ulteriores y aceptamos la existencia del proceso meningítico, sin encontrar síntomas clínicos al respecto. Sólo quedaría a discutir si la meningitis es primitiva o secundaria. Nosotros nos inclinamos a creerla secundaria, basados sobre todo en la evolución y en la existencia de esos casos en que solo se encontraban modificaciones del líquido.

EVOLUCIÓN

Curados	7	
Mejorados	42	
Igual estado	29	
Fallecidos	14	{ Primera semana
		{ Primera quincena
		{ Primer mes
		{ Más de 1 mes

PORCENTAJE DE MORTALIDAD: 15,55 %

Causas de mortalidad	{ Ascendente de Landry	8
	{ Bulbar	4
	{ Dispepsia grave	2

La evolución de las parálisis en la enfermedad de Heine Medin ha sido de lo más variada y además es muy distinta esta, según los grupos musculares que afecte.

Las cefaloplegia como las parálisis de los músculos dorsolumbares, mejoran a corto plazo. A nivel de los miembros las paresias se restauran casi por completo y algunas totalmente; en cambio las parálisis son de evolución mucho más lenta y cuando lo hacen empiezan a mejorar a nivel de sus extremos distales.

En los 92 enfermitos asistidos hemos encontrado 7 curaciones, 42 mejorías, 29 que continuaban en igual estado y 14 fallecidos, dando por lo tanto un porcentaje de mortalidad de 15.55 %.

Con respecto a esta mortalidad han fallecido dentro de la primer semana 6 niños; dentro de la primer quincena 1; dentro del mes 4 y después del mes de comenzada la enfermedad 3 niños.

Las causas de la mortalidad de estos 14 enfermitos han sido las siguientes: 8 formas ascendentes de Landry; 4 formas bulbares y 2 que hicieron cuadros nutritivos agudos del tipo de la dispepsia grave.

Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita del niño de la primera infancia

por los doctores

Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani

(Conclusión)

Valor comparado de la exploración radiológica y serológica

Analizamos aquí, los resultados de la investigación radiológica y serológica, comparándolos.

Para tal efecto, computamos sólo aquellos casos, en los que se efectuó un estudio paralelo, con estos medios de examen.

Queda dicho, que la investigación serológica, se hizo, utilizando la sangre de cada niño, sin reactivaciones previas, colocando así, este medio diagnóstico, en un pie de igualdad, con la simpleza del procedimiento radiológico.

Las reacciones generalmente practicadas, fueron las de Wassermann y Kahn standard. Por dificultades en la extracción de la sangre, algunas veces sólo hicimos la prueba de Wassermann; en pocos casos, recurrimos, simultáneamente, a las reacciones de Wassermann y Kahn presuntiva, o a las de Wassermann, Kahn standard y Kahn presuntiva.

Dividimos el material comentado, en tres grupos, según se trate de luéticos incuestionables, de luéticos dudosos o de hijos de madres que recibieron tratamiento antisifilítico, durante el embarazo de los mismos.

Con él hemos elaborado tres cuadros, cuyos títulos dan la explicación de la naturaleza de las observaciones que encierran, y en los

cuales se podrán comparar, caso por caso, los medios diagnósticos a que antes hacíamos referencia.

Según se podrá ver en los totales del cuadro N.º I, 15 fueron los sifilíticos incuestionables, en quienes se practicaron investigaciones simultáneas, serológico-radiológicas. (No incluimos la niña de la observación N.º 22, por tratarse de una enfermita de 2 años, edad en la cual, la exploración radiológica del esqueleto, no tiene ningún valor diagnóstico). Mientras que por la serología, considerada aisladamente, sólo hubiéramos realizado el diagnóstico exacto, en 14 casos, o sea en el 93,33 %; por la radiología del esqueleto de los miembros, lo hubiéramos hecho en las 15 observaciones, o sea en el 100 % del total.

Cumple concluir, en consecuencia, que en el diagnóstico de la lúes, de nuestros sifilíticos ostensibles, hay un paralelismo de 100 %, entre el procedimiento semiológico (que se tomó como base diagnóstica) y el radiológico.

No acontece lo mismo, cuando esta relación trata de establecerse, entre el procedimiento semiológico y serológico, que sólo proporciona un paralelismo en el 93,33 % de los casos.

Esto equivale a decir, que en el diagnóstico de la sífilis ostensible de nuestras observaciones, el procedimiento radiológico se ha mostrado superior, en un 6,66 %, al procedimiento serológico.

En igual forma, hemos estudiado, desde estos puntos de vista, las observaciones del cuadro N.º II.

Se trata, según informan los totales, de 48 niños, que presentaban anomalías que no hemos podido considerar sifilíticas, por el simple examen semiológico.

Y bien. La serología fué negativa en 37 casos, dudosa en 2 y positiva en 9, lo que significa decir, según ella, que el 18,75 % de dichos niños, eran sifilíticos.

La radiología del esqueleto, por su parte, ha precisado alteraciones evidentes, en 19 casos, y discretas o mínimas, en 15, de lo que se deduciría, (haciendo entrar en el cálculo, únicamente los 19 casos evidentes), que por este medio de investigación, serían sifilíticos, en cambio, el 39,58 %. Pero si pensando como Grävingshoff, aceptamos como convincentes, las lesiones poco intensas, que encontramos en los otros 15 casos que rotulamos de discretos, llegaríamos a concluir, que la exploración radiológica del esqueleto, nos facilitó el diagnóstico, en el 91,66 % de los casos.

Surge claramente, pues, una sensibilidad diagnóstica más exquisita, en el procedimiento radiológico, ya se tomen en cuenta, sólo las alteraciones bien ostensibles del esqueleto, o se incluyan en el cálculo, también, las lesiones mínimas antes citadas. En apoyo de lo que dejamos consignado, podrá verse, en el cuadro respectivo, como no hay caso de serología positiva, que no se haya acompañado, siempre, de alteraciones del sistema óseo.

Finalmente, el cuadro III, incluye el estudio serológico-radiológico de 13 hijos de madres que recibieron tratamiento antisifilítico, durante el embarazo de los mismos.

De ellos, 8 presentaban serología negativa, 2 dudosa y 3 positiva.

La exploración radiológica del sistema óseo de los miembros, exteriorizó lesiones discretas, en 3 casos, y evidentes, por groseras, en 5 (entre los cuales están incluídos los 3 con serología positiva).

Esto significa decir, que mientras la serología fué positiva en el 23,07 % de las observaciones, la exploración radiológica lo fué, en el 38,46 %, si sólo se computan las observaciones evidentes, y en el 61,53 %, si el cómputo se hace sobre el total de los casos con alteraciones del esqueleto.

Resalta así, en forma elocuente, un hecho fundamental: la sensibilidad diagnóstica mayor, de la exploración radiológica del esqueleto, cuando se la compara, como en el caso presente, a la investigación serológica.

CUADRO I.—Casos de lúes incuestionable

Observaciones	Reacciones serológicas			Radiogramas
	Wassermann	Kahn St.	Kahn Pres.	
7	—	—	+	Evidentes
8	+	+		»
9	+	+		»
10	+	+		»
11	+	+		»
12	+	+		»
13	+	+		»
14	—	—		»
15	Anti-complementaria		+	»
16	+	+		»
17	+	+		»
18	+	+		Discretos
19	+	+		Evidentes
20	+			»
21	+	+		»

Total de casos: 15	Reacciones serológicas	Positivas 14	Wassermann solamente..... 1 caso
			Wass. (+) y Kahn St. (+) .. 11 »
		Negativa 1	Wass. (anti-compl.) y Kahn pres. (+) 1 »
			Wass. (—), Kahn St. (—) y Kahn pres. (+)..... 1 »
	Radiogramas		Wass. (—) y Kahn St. (—)
		Evidentes 14	
		Discretos 1	

CUADRO II.—Casos dudosos de lúes

Observ.	Reac. serológicas			Radio-gramas	Observ.	Reac. serológicas			Radio-gramas
	Wass.	Kahn St.	Kahn Pres.			Wass.	Kahn St.	Kahn Pres.	
44	—			Discretos	74	—	—		Evidentes
45	—			»	75	—	—		»
47	—			Evidentes	76	—	—		Negativos
48	—			Discretos	77	—	—		»
51	—	—		Evidentes	78	—	—		Discretos
52	—			Negativos	79	—	—		Evidentes
54	—	—		»	80	—			Discretos
55	—	—		Discretos	81	—	—		Negativos
56		—		»	82	—	—		Discretos
58	+	+		»	83	—		—	»
59	—			Negativos	84	—	—		»
60	—	—	—	Evidentes	86	—		—	Negativos
61	+		+	»	87	+		+	Evidentes
62	—			»	88	—			Discretos
64	+			»	90	+		+	Evidentes
65	—			Negativos	91	—	—		Negativos
66	—			Discretos	93	—	—		Discretos
67	—			»	95	?			Negativos
68	+	+		Evidentes	96	—			»
69	—	—		»	97	+			Evidentes
70	—	—		Negativos	98	—	?		»
71	—	—		»	99	—			»
72	—	—		»	100	+	+		»
73	—	—		Evidentes	101	+	+		»

Total de casos: 48	Reacciones serológicas	Positivas 9	Wassermann solamente	2 casos
			Wass. y Kahn standard	4 »
			Wass. y Kahn presuntiva	3 »
		Negativas 37	Wassermann solamente	14 »
			Kahn standard solamente	1 »
			Wass. y Kahn standard	19 »
	Dudosas 2	Wass. y Kahn presuntiva	2 »	
		Wass., Kahn St. y Kahn pres.	1 »	
	Radiogramas	Evidentes 19	Wassermann solamente	1 caso
			Wass. (—) y Kahn St. (?)	1 »
Discretos 15				
		Negativos 14		

CUADRO III.—Casos de hijos de madres tratadas

Observaciones	Reacciones serológicas			Radiogramas
	Wassermann	Kahn St.	Kahn Pres.	
103	—	—		Evidentes
104	—	—		Negativos
105	—	—		»
107	—			Discretos
108	—			»
109	+		+	Evidentes
110	+	+		»
111	+	+		»
112	—	—		Negativos
113	—			»
114	—			Discretos
116	?			Negativos
117	—	?		Evidentes

Total de casos: 13	Reacciones serológicas	Positivas 3	{ Wass. (+) y Kahn St. (+) .. 2 casos
			{ Wass. (+) y Kahn pres. (+). 1 caso
		Negativas 8	{ Wassermann solamente..... 4 casos
	{ Wass. y Kahn St. 4 »		
	Dudosas 2	{ Wassermann solamente..... 1 caso	
{ Wass. (—) y Kahn St. (?) ... 1 »			
Radiogramas	Evidentes 5		
	Discretos 3		
	Negativos 5		

CONCLUSION

La radiografía del esqueleto de los miembros, constituye un medio importante de diagnóstico, en el sífilítico congénito que se halla dentro del primer año de edad:

a) Por ser más sensible, que las exploraciones serológicas corrientes;

b) Por ser de ejecución más práctica.

BIBLIOGRAFIA

Acuña M.—Alteraciones radiológicas del esqueleto en la anemia de von Jaksch-Cooley. "Día Médico", 5 de agosto, pág. 1164, Buenos Aires. 1935.

- Acuña M. y Casabon A.*—Escarbuto infantil y distrofias escurbúticas. "La Semana Médica", 1929, pág. 1427.
- Acuña M. y Filippi Felipe de.*—Enfermedad de Gaucher en un lactante. Esplenectomía. "La Semana Médica", 1935, pág. 735.
- Albers-Schoenberg H.*—Eine Seltene bisher nicht bekannte Struktur-anomalie des Skelettes. "Fortsch. a. d. Geb. d. Roentgenst.", 23, 1915, pág. 174.
- Argherinos S.*—Les aspects radiologiques du rachitisme dans la première enfance. Thèse de Lyon, 1930.
- Baliña P. L.*—Algo sobre el valor clínico de la suerología actual de la sífilis. "La Semana Médica", 1932, N.º 46, pág. 1409.
- Bénazet E.*—Syphilis héréditaire des os longs chez l'enfant et chez l'adolescent. Thèse de la Faculté de Médecine de Paris, 1911.
- Brandes M.*—Metaphysäre Verkalkungszonen wachsender Kuschen im Roentgenbilde nach Verabfolgung von Phosphorlebertran. "Zeut. f. Chir.", 1927, pág. 2434.
- Broca Aug.*—Chirurgie infantile. Vol. Masson, Paris, 1914, pág. 575.
- Caffey, John and Kreidel.*—The Kahn precipitation test in infancy and early childhood. "Am. J. of Dis. of Child.", 1929, 38, pág. 1206.
- Cervini P. R.*—Valor de la exploración radiográfica del esqueleto en el diagnóstico de la sífilis congénita. "La Semana Médica", 1933, pág. 525.
- Cervini P. R. y Bogani G. A.*—Valor del examen radiológico del esqueleto en el diagnóstico de la sífilis congénita. "Arch. Arg. de Ped.", 1935, N.º 4, pág. 1.
- Cibils Aguirre y Tetes.*—Enfermedad de Parrot. "La Semana Médica", 1932, N.º 39, pág. 853.
- Colaneri L. y Mme. Lesné, de Genes et Malar V.*—Radiologie du rachitisme. "Presse Médicale", 1924, pág. 265.
- Contamin et Buzet F.*—Forme particulière de syphilis osseuse héréditaire de la seconde enfance. "Journ. Radiol.", 1930, pág. 603.
- Delouvrier. F.*—Contribution à l'étude des fractures spontanées dans la syphilis héréditaire. Thèse de la Faculté de Médecine de Paris, 1906-1907.
- Dennie C. C.*—Congenital syphilis of the Bones and Joints. "Radiology", 1925, pág. 364.
- Dieterle Th.*—Die Athyreosis. "Virchow's Archiv.", 1906, pág. 56, 122.
- Dunham E.*—Gummatous osteoperiostitis of the skull in congenital syphilis. Report of two cases. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1925, pág. 690.
- Dunham E. C.*—The diagnosis of congenital syphilis in the new born. "Amer. Journ. of Dis. of Children", 1932, tomo 43, pág. 317.
- Dupont J.*—L'ostéopétrose au maladie des os marmoréus. Thèse de Lyon, 1930.
- Eliot M.*—The control of rickets. "The Journ. of am. med. Assoc.", 1925, pág. 656.
- Eliot M. M., Souther S. P. et Park E. A.*—Transverse lines in X-ray plates of the long bones of children. "Bull. John Hopkins Hosp.", 1927, pág. 364.
- Engel (St.) un Schmidt.*—Die Erkrankung der Knochen bei Lues congenita. "Klinische Wochenschrift", Jahrg. 7, N.º 44, 28 oktober 1928.
- Enselme Mme. J.*—Sur quelques formes de syphilis des os longs observées dans la première enfance. Thèse, Faculté de Méd. de Lyon, 1924.
- Enzer N., Hallman G. V., Conway E. A. and Hyslop L.*—A comparison of the Diagnostic Value of the Wassermann, Kahn, and Micro-precipitation. Test's for Syphilis. "Ann. Int. Med.", feb. 1931, t. IV, pág. 1028.
- Epifanio G.*—Diagnosi radiologica delle affezioni ossee. 1 vol., 1924, Palermo.
- Epstein und Podvinec.*—Destruirende Veränderungen im Knochenschaft bei Kongenital syphilitischen Säuglingen. "Monatschrift für Kinderheilk.", Bd. 43.
- Filippi, Felipe de.*—Diagnóstico diferencial radiográfico entre las enfermedades de Parrot, raquitismo y escorbuto en el lactante. "La Semana Médica", 1931, pág. 1431.
- Gamboa M.*—A propósito de las manifestaciones óseas más comunes en la sí-

filis congénita. "Boletín de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires", tomo 18, año 1934, pág. 259.

Gardère Ch. et Chassard M.—Polydaactyile hérédosyphilitique. "Lyon Médical", 1928, vol. 1, pág. 732.

Garrahan J. P.—Diagnóstico y tratamiento del raquitismo en el lactante. Conceptos nuevos. Nociones prácticas. "La Semana Médica", 1933, pág. 1952.

Garrahan J. P. y Traversaro J. C.—Fractura espontánea del fémur en un recién nacido heredolúético. "La Semana Médica", 1934, pág. 608.

Göttche.—Zur Roentgendiagnostik der Rachitis. "Jahrb. für Kinderheilkunde", 1927, pág. 329.

Gottesleben A.—Kalkringe im wachsenden Kuschen. "Roentgenpraxis", 1930, pág. 673.

Gralka R.—Roentgendiagnostik im Kindesaltelr., 1 vol. 1927, Leipzig.

Grävingshoff W.—Schwachzeichen der Lues am Skelett sonst erscheinungsfreier Säuglinge. "Monatschr. f. Kind", sept. 1930, pág. 30.

Grävingshoff W.—Über die Schwachzeichen der angeborenen Lues am Knochen. "Jahrbuch für Kinderheilk", 1931, tomo 133, pág. 189.

Hackenbroch.—Über Olliersche Wachstumsstörung und Chondromatose des Skelettes. "Fortsch. d. Roentgenst.", 1923, pág. 432.

Harris H. A.—Lines of arrested growth in the long bones of diabetic children. "Brit. Med. Journ.", 1931, pág. 700.

Harris H. A.—The growth of the long bones in childhood. "Arch. Int. Med.", 1926, pág. 785.

Harris H. A.—The growth of the long bones in foetal life, as exemplified by a case of foetal syphilis. "The Journ. of Anatomy", vol. LXIV, Part. I, oct. 1929.

Hertz et Levy - Lebar.—Sur les stries juxtaepiphyseaires des os longs. "Bull. Soc. Anat.", 1923, pág. 260.

Hess Alf.—Rickets, osteomalacia and tetany. Un volumen de 485 págs., Philadelphia, 1929, pág. 260.

Hess Alf. and Lester J.—Unger Infantile Rickets. The significance of clinical, radiographic and chemical examinations in its diagnosis and incidence. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1922, pág. 327.

Hochsinger C.—Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke bei der angeborenen Syphilis. "Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten", t. XIX, pág. 163, 201, 1927.

Hoffmann V.—Verlauf der wichtigsten Knochen und Gelenkerkrankungen., 1 vol., 1931, Berlin.

Jéans, Philip C. and Cooke, Jean V.—Prepubescent Syphilis. "Clinical Pediatrics", vol. 17, D. Appleton and C., New York, 1930.

Jorge J. M.—Manifestaciones óseas más comunes de la sífilis congénita. "Boletín de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires", tomo 18, año 1934, página 242.

Joseph (S.) und Leeser (F.)—Kongenitaleluetische Knochenkrankungen im Röntgenbild. "Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen", t. 42, N.º 2, 1930, pág. 182.

Junghaven S.—Roentgenologische Skeletteränderungen bei Morbus Gaucher. "Acta Rad.", 5, 1926, pág. 498.

Karschner R. G.—Osteopetrosis "Am. Jour. of Roentgen. and Radium.", 1926, pág. 405.

Kemkes B.—Ueber familiar auftretende Störungen des Knochenwachstums im Roentgenbilde. "Fortsch. der Roentgerist.", 1929, pág. 90.

Klaften E. und Priesel R.—Zur Kenntnis der syphilitischen Knochenkrankungen bei Lues congenita. "Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen", t. 42, N.º 3, 1930, pág. 311.

Köhler A.—Röntgenologie: Les limites de l'image normale et les débuts de l'image pathologique. Traduction par G. Meyer, 1 vol. de 593 pages, chez Delachaux et Nielsle, Paris, 1930.

Kolmer J. A.—Serum Diagnosis by Complement Fixation, with Special

Reference to Syphilis: the Principles, Technie and Clinical Applications. Lea and Febiger, Philadelphia, 1928.

Landa G. J. et Panow V. P.—Matériaux pour le röntgendiagnostic de la syphilis congénitale. "Annales de Derm. et de Syphilg.", N.º 8, agosto 1930.

Landa G. J. et Panow V. P.—Sur la question du retard de l'ossification dans la syphilis congénitale. "Annales de Dermatologie et de Syphilg.", N.º 4, abril 1930, pág. 403.

Léri et Linossier.—Maladie pseudo-kystique du crâne. "Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris", 1925, 504.

Lewin Ph.—Rickets, an unusual roentgenographic manifestation. "Am. of Dis. of Child.", vol. 34, n.º 3, pág. 390.

Lindsay J. W., Rice E. C. and Selinger M. A.—Bone changes in Congenital Syphilis. "Am. Jour. Syph.", 1927, t. 11, pág. 118.

Looser E.—Ueber Spätrachitis und Osteomalacie. "Dent. Zeitsch. f. Chir.", 1920, pág. 210.

Marfan A. B.—Le rachitisme. In La Pratique médicale illustrée, 1 vol., 1930, Paris.

Markovits E.—Roentgendiagnostik der Knochen —und Gelenkerkrankungen im Tabellenform. 1 vol. de 158 págs.—Leipzig, 1929.

Matrás A.—Ueber "gummosé" Veränderungen bei Kongenitale Syphilis. "Archiv. f. Dermatologie und Syphilis", t. 161, n.º 1, 1930.

Maublaine.—Stries osseuses transversales sur plusieurs os chez un même sujet. "Bull. Soc. Anat.", 1924, pág. 446.

Mc. Lean S.—Correlation of Clinical Picture with Osseous Lesions of Congenital Syphilis as Shorron by X-rays. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1931, vol. 41, págs. 887 y 1128.

Mc. Lean S.—Correlation of Roentgenologic Picture with Gross and Microscopic Examination of Pathologic Material in Congenital Osseous Syphilis. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1931, vol. 41, pág. 60.

Mc. Lean S.—Roentgenographic and Pathologic Aspects of Congenital Osseous Syphilis. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1931, vol. 41, pág. 130.

Mc. Lean S.—The correlation of the roentgenographic and pathologic aspects of congenital osseous syphilis. "Am. Jour. of Dis. of Children", 1931, vol. 41, pág. 363.

Mc. Lean S.—The osseous lesions of congenital syphilis. "Am. Jour. of Dis. of Children", junio de 1931, vol. 41, págs. 1411.

Ménard V., Le Moine F. et Pénard J.—Contribution à l'étude clinique et radiographique de la syphilis héréditaire des os longs. "Gazette des hôpitaux", 1908, N.º 48, pág. 567; et 1908, N.º 50, pág. 603.

Mestrallet A.—La pseudo-paralytic de Parrot. Thèse, Faculté de Médecine de Lyon, 1929.

Morrisson L. B. et Bogan J. K.—Bone development in diabetic children: a roentgen study. "Am. J. of Med. Sciences", 1927, pág. 313.

Moses F.—Ueber Osteochondritis luetica im späteren Kindesalter. "Zeitsch. f. Kinderheilk", 1929, p. 242.

Mauchet A.—Stries transversales des métaphyses du tibia et du fémur. "Bull. Soc. Chir. Paris", 1921, pág. 257.

Mouchet A.—Stries transversales des métaphyses du tibia, du fémur et du péroné. "Bull. Soc. Chir. Paris", 1921, pág. 178.

Müller E.—Die Syphilis in Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. II, Auflage IV; Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke S. 600, Leipzig, 1930.

Neurath R.—Sekundäre Wachstumsstörungen nach chronischem Gelenkrheumatismus im Kindesalter. "Fortsch. der Roentgenst", 1904-1905, pág. 425.

Park E. A., Jackson D. et Kajdi L.—Shadows produced by leal in the X-ray pictures of the growing skeleton. "Am. J. of Dis. of Child.", 1931, pág. 485.

Péhu M.—La syphilis infantile. "Rev. Franç. de Ped.", 1929, tomo 5, N.º 4, pág. 502.

Péhu M.—Sur la syphilis osseuse de la seconde enfance. “Rev. Franç. de Ped.”, 1932, tomo 9 N.º 1, pág. 1.

Péhu, Chassard et Enselme.—Etudes radiographiques sur la syphilis des os longs dan la première enfance. “Jour. de Rad. et d’Electrol.”, 1926, N.º 2.

Péhu, Chassard et Enselme.—Etude radiologique de la syphilis congenitale des os longs envisagée dans la première enfance. “Jour. de Radiologie et D’Electrologie.”, 1926, tomo 10, pág. 54.

Péhu Chassard et Enselme.—Quelques aspects radiographiques de périostite ossifiante syphilitique observés dans la première enfance. “Jour. de Méd. de Lyon”, 1926, febrero 20, pág. 93.

Péhu et Chassard.—Schéma nosologique des ostéopathies syphilitiques de la première enfance (étude d’ensemble). “Jour. Méd. Franç.”, 1927.

Péhu et Clavel.—Sur les altérations musculaires observées dans les ostéopathies syphilitiques de la première enfance. “Rev. Franç. de Ped.”, 1928, t. V, N.º 5, pág. 559.

Péhu et Enselme.—La syphilis des os longs observée dans la première enfance. “Rev. Franç. de Ped.”, 1926, N.º 3.

Péhu et Enselme.—Sur la syphilis des os longs dans la première enfance “Jour. de Méd. de Lyon”, nov. 5, 1924.

Péhu et Policard.—Documents anatomiques et radiographiques sur les ostéopathies observées au cours de la première enfance. “Jour. de Méd. de Lyon”, sep. 1928.

Péhu et Policard.—La syphilis du squelette dans la première enfance en dehors des os longs. “Rev. Franç. de Ped.”, 1930, tomo 6, N.º 1, pág. 50.

Péhu et Policard.—Les bases histologiques des images radiographiques offer-tes par les os longs dans le syphilis congenitale de la première enfance “Jour. de Rad. et D’Electrol.”, 1928, tomo 13, pág. 74.

Péhu et Policard.—Les images radiographiques des ostéopathies syphili-tiques dans la première enfance. “Rev. Franç. de Ped.”, 1932, tomo 8, N.º 1, pág. 78.

Péhu et Policard.—L’étude du système osseux dans la syphilis congénitale de la première enfance. “La Presse Médicale”, sept. 1928.

Péhu et Policard.—II) L’Ostéocondrite. “Rev. Franç. de Péd.”, 1929, tomo 5, N.º 6, pág. 655.

Péhu et Policard.—Nosologie de la syphilis osseuse congénitale dans la première enfance. “La Presse Médicale”, 1931, agosto 22, N.º 67, pág. 1245.

Péhu et Policard.—Recherches sur les bases anatomiques de quelques im-ages radiographiques offer-tes par les extrémités des os longs dans la première enfance. “Lyon Médical”, 1928, pág. 685.

Péhu et Policard.—Recherches sur les troubles osseux dans la syphilis con-génitale de la première enfance: I) Les raréfactions osseuses diaphysaires (pé-riostite ossifiante). “Rev. Franç. de Ped.”, mayo 1927.

Péhu et Policard.—Sur les mécanismes histologiques dans la syphilis osseuse de l’infance. “Bull. de la Soc. de Péd. de Paris”, 1935, N.º 2, pág. 190 .

Péhu et Policard.—Sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfan-ce. “Rev. Méd. Franç.”, 1930, N.º 9.

Péhu et Policard.—Ueber das Verhalten des Knochensystems bei der Konge-nitalen Syphilis des Säuglings. “Zeitschr. f. Kinderheilkunde”, Bd. 50, H. 1, 1930, pág. 71.

Péhu M., Policard A. et Dufourt A.—L’ostéopétreose ou maladie des os marmoréens. “Presse Médicale”, 1931, pág. 999.

Péhu, Policard et Boucomont.—Etudes d’anatomo-radiologie. Documents nouveaux sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance. “Le Jour. de Méd. de Lyon”, 1931, febrero 20, pág. 113.

Péhu, Policard et Boucomont.—Les aspects radiographiques du rachitisme dans la première enfance. “Le Jour. de Méd. de Lyon”, 1931, mayo 5, pág. 273.

Péhu, Policard et Boucomont.—Les bases anatomiques des images offer-tes

par les os longs dans le rachitisme de la première enfance. "Le Jour. de Méd. de Lyon", 1931, pág. 411.

Péhu, Policard et Boucomont.—Les raies transversales des os. "Le Jour. de Méd. de Lyon", 1931, pág. 519.

Pendergrass E. P. et Bromer R.—Congenital bone syphilis. "Am. Jour. of Roentgenology.", enero 22, 1929.

Pick L.—Angeborene Knochensyphilis. "Handbuch Anatomie und Histologie", t. IX, Teil I, 1929, pág. 240.

Pick L.—Ueber die Röntgenuntersuchung als Hilfsmittel für die Diagnose der Kongenitalen Frühsyphilis des Skelettsystems, insbesondere bei Veränderungen an der Diaphyse der grossen Röhrenknochen. "Deutsche Zeitschrift für die gesammte gerichtliche Medizin", t. 12, n.º 1, 3, 1928, págs. 159-175.

Pick L.—Ueber Osteochondritis syphilitica im Kindesalter (osteochondritis syphilitica tarda). "Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft", Tagun III, Wiesbaden 19-21, abril 1928, p. 1, 248, 255.

Piergrossi L.—L'origine delle striae transversali para-epifisarie da crescita. "Rinascenza Medica", 1927, pág. 452.

Podlasky and Enzer.—The comparative value of the serologie and roentgenologie diagnoses of congenital syphilis. "Radiologie", 1933, vol. 20 pág. 337.

Policard, Péhu et Boucomont.—Structure et mécanisme de formation de certaines stries transversales observées sur les radiographies d'os longs. "Bull. d'Hist. appliquée a la physiologie et a la pathologie et de technique microscopique", 1931, tomo 8, pág. 233.

Priesel R.—Ueber Osteomyelitis gummosa im Säuglingsalter. "Zeitschr. für Kinderheilk", t. 45, n.º 5, 1928, pág. 586.

Putti.—Uno nuovo sindromo osteopatico: l'osteosi eburnezante monomelica. "La Chirurgia degli organi di movimento", 1927, pág. 335.

Ratte J.—Sur l'évolution des ostéopathies syphilitiques au cours de la première enfance. Thèse, Faculté de Médecine de Lyon, 1929.

Raymond.—La polydactylite hérédosyphilitique. Thèse de Paris, 1925.

Touret.—La syphilis du squelette en dehors des os longs, dans la première enfance. Thèse, Faculté de Médecine de Lyon, 1929.

Koux.—La syphilis du squelette chez le fœtus. Thèse, Faculté de Médecine de Lyon, 1929.

Schiavone G. A. e Hidesohn F.—Espinac ventosas tuberculosas de los huesos largos en la infancia. "Semana Médica", 1934, pág. 724.

Schinz H. R., Bacus W. y Friedl E.—Röntgendiagnóstico, tomo I, Esqueleto.

Schmidt H.—Zur Statistik der Knochenerkrankungen bei Säuglingssyphilis. "Zeitschrift für Kinderk.", t. 46, 1928, pág. 661.

Schneider P.—Ueber die Organveränderungen bei der angeborenen Frühsyphilis. "Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft", Tagun III, Wiesbaden, 1928, págs. 177 y 237.

Schönfeld H.—Zur Frage der Genese diaphysärer Herde am Skelett Kongenital luetischer Säuglinge. "Jahrb. für Kinderheilk", t. 129, 1930, pág. 335.

Scott C. R.—Bone lesions of congenital syphilis. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1924, pág. 38.

Shiple P. G., Pearson J. W., Weech A. A. and Greene C. H.—X-ray Pictures of the Bones in the diagnosis of Syphilis in the Fetus and in Young Infants. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1921, t. 32, pág. 75.

Sujoy E.—Contribución al estudio del raquitismo en el lactante. "Semana Médica", 1933, pág. 646.

Sylvester P. H.—Twenty-five years of congenital syphilis in Boston. "J. Am. M. Ass.", 1926, 87, pág. 298.

Thomsen O.—Pathologisch - Anatomische Veränderungen über die congenital Syphilis bei dem Fœtus und dem neugeborenen Kind. 1 vol., G. Thieme, Leipzig 1928.

Tillier R.—Une particularité de structure du squelette infantile révélée par la radiographie. "Lyon Chir.", 1920, pág. 433.

Vogt E. C.—The value of roentgenography in the diagnosis of congenital syphilis. "The Am. Jour. of Roentgenology and Radium Therapy.", vol. 26, julio 1931, pág. 96.

Voorhoeve N.—L'image radiologique non encore décrite d'une anomalie du squelette, ses rapports avec la dyschondroplasic et l'osteopathia condensans disseminata. "Acta Radiol.", 1924, pág. 407.

Wcech A. A., et Smith M. S.—The anatomis basis for interpreting roentgenograms in rickets. "Am. Jour. of Dis. of Childr.", 1923, pág. 117.

Weil A.—Les aspects radiographiques du rachitisme. "Le Nourrisson", 1928, pág. 65.

Winberger H.—Klinische - radiologische Diagnosis von Rachitis, Scorbut und Lues congenita. "Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh'", 1925, t. 28, pág. 264.

Wohlauer F.—Atlas und Grundriss der Rachitis. Lehmann's Atlanten, 10; 1 vol., Munich 1911.

Zappert J.—Erkrankungen des Knochensystems; in Klinik der hereditären Lues. "Handbuch der Geschlechtskrankheiten", Bd. III, 1916, S. 2161.

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*

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 27 DE DICIEMBRE DE 1935

Preside el Prof. W. Piaggio Garzón

Homenaje a Sir Thomas Barlow

El presidente pronuncia una alocución recordando que este eminente pediatra inglés acaba de cumplir 90 años de edad. Recuerda sus trabajos principales y termina invitando a tributarle un aplauso y a formular votos por que viva aún más, para gloria y orgullo de la Pediatría.

Estudio de una "Creche" para barrio suburbano

(Proyección de diapositivos sobre planos de edificios destinados a la protección maternal e infantil)

Arquitecto R. García Blixen.—Presenta un anteproyecto de "Creche" para un barrio suburbano. Empieza por estudiar lo que es una "creche"; sus orígenes, su evolución. Creada como consecuencia del trabajo femenino, es inherente de las zonas fabriles, alojando a los niños durante las horas del trabajo maternal. Compara la situación de la mujer extranjera con la de la nuestra, llegando a la conclusión de que si la "creche" es sólo necesaria para las mujeres que trabajan (caso de la extranjera), es indispensable en nuestro medio, como auxilio de las madres que, sin concurrir a fábricas, acumulan tareas caseras que impiden la atención debida al niño. Atribuye esto a la falta de cooperativismo, de organización racional, parangonándolo con los servicios europeos (planchado, lavado, economía doméstica), que permiten un mayor aprovechamiento del tiempo. Establece que, si bien casi todas las madres trabajadoras de Montevideo necesitan de la "creche", muchas de las que permanecen en sus hogares reclaman esa ayuda social. La falta de zonización, distribución urbanística de barrios con construcciones de una misma finalidad, impide, entre nosotros, clasificar los barrios fabriles, conclusión que lo lleva al estudio de un edificio adaptable a cualquier zona, por su reducido frente (mts. 12) y estar ubicado entre medianeras. Hace constar que este anteproyecto no pretende ser

un modelo en la materia y que sólo constituye un paso adelante en pro de la arquitectura racional infantil.

Divide la construcción en tres zonas: zona filtro, zona de permanencia y zona de servicios generales. Busca un terreno orientado al Sur, por ser los más depreciados y tener menos costo; retira 4 mts. la línea de edificación del frente y ubica en éste, en un subsuelo cuya altura sobrepasa 1 metro el nivel de la vereda, los *Servicios Generales*: cocina, cocina de leche, despensa, etc. Sobre estos locales ubica, en planta principal, a 1.20 mts. del nivel antes citado, la *Zona Filtro*, constituida por: sala de espera de los padres, vestuario de niños, higiene, aislamiento, dirección. Coloca la *Zona de Permanencia* en el nivel natural del terreno, descendiendo a éste por una rampa; componen esta zona: la gran sala de juegos, el conglomerado de dormitorios, comedor y sala de juegos, llegando a esta solución al buscar la economía y la juxtaposición de los tres locales que funcionan en momentos diferentes. Camas plegadizas, mesas desarticulables, comunicación directa con servicios generales, dormitorios de lactantes con capacidad para 15 cunas, depósitos de ropas sucias con retiro directo desde el jardín, depósito de alimentos anexado a la sala, servicios higiénicos para niños de 1 a 3 años, ventilación directa de los locales por medio de un patio jardín destinado a juegos al aire libre; cobertizo adyacente a la pared divisoria, aprovechando los 3 mts. de altura, para crear un ambiente fresco donde dormir la siesta en los días calurosos; supresión de escaleras en las partes de la construcción en contacto con los niños y creación de rampas de acceso para facilitar la concurrencia de éstos en sus coches-cunas, los que pueden ser transportados al jardín exterior; supresión de escaleras como impropias para los niños, mientras se les den las huellas y contrahuellas normales para el adulto, salvo el caso de que fueran ejecutadas especialmente para los pequeños, lo que las hace incómodas para los mayores, lo que ha llevado al autor a la adopción de la rampa, como sistema mejor de comunicación vertical.

La investigación de la tuberculosis en el niño que concurre a la escuela. Su importancia profiláctica y terapéutica. Conciencia, sanitaria escolar

Dres. P. Cantonnet y H. Cantonnet.—Han descubierto varios escolares que presentaban lesiones pulmonares abiertas, en el momento de concurrir a la escuela. El interés profiláctico y terapéutico de este hecho es muy grande. Señalan esos contagios llamados de banco y la demora terapéutica que resulta de su ignorancia. Se trataba de formas de bacilosis abiertas, con baciloscopia positiva, evolucionando en niños de 6 a 13 años de edad, con un estado de salud aparente, que permitía la concurrencia a la escuela. El descubrimiento ha sido hecho al serles llevados esos niños al Dispensario Antituberculoso Infantil del Hospital "Fermín Ferreira", ya sea por tos prolongada, ya por eritema nudoso o por sabérselos viviendo en contacto con un enfermo tuberculoso adulto, ya por hemóptisis inesperadas. Sobre 3.600 enfermos fichados en el dispensario mencionado, la mayoría corresponden a la edad escolar (6-12 años). Opinan que debe exigirse la obligatoriedad del examen radioscópico y de la tuberculinorreacción anuales, a los escolares. Mismo podría imponérseles al ingreso a la escuela, como se hace con los certificados de vacunación anti-

variólica. Podría, así, descubrirse a los enfermos, apartándolos de los sanos, y someterlos a un tratamiento precoz y, por consiguiente, más eficaz.

Señalan cómo muchos esfuerzos profilácticos y médicos fracasan ante imposibilidades económicas, unas veces; otras, ante la falta de comprensión, de mentalidad de los padres, que se rehusan a seguir las más simples indicaciones profilácticas y terapéuticas. Creen, que, en todas las escuelas, bajo la forma que creyeran más apropiadas las autoridades escolares, deberían enseñarse nociones generales de higiene médica y, sobre todo, de profilaxis antituberculosa. Enseñanza, al principio simple y fácil; en los años ulteriores, más completa, ayudada por el cinema. Esta enseñanza, arraigando en el cerebro del niño, permitirá, en el futuro, una acción médica más fácil y eficaz.

Discusión: *Dr. A. Carrau.*—Hace notar que la inspección médica debería extenderse a las escuelas privadas, creyendo que la Sociedad podría iniciar gestiones en ese sentido.

Dr. V. Zerbino.—Considera necesario la creación de un carnet sanitario, que se iniciaría desde que el niño es inscripto en el consultorio "Gota de Leche". Considera que podría celebrarse una sesión conjunta con los médicos escolares.

Dr. R. Charlone.—Cree que una solución eficaz y práctica sería la obligación del examen radioscópico cada seis meses o un año.

Dr. P. Cantonnet.—Propone que se haga a todos los escolares una cuti-reacción y que si ésta es positiva, se haga radioscopia anualmente. Lo primordial sería el desarrollo de la conciencia sanitaria escolar, por la acción de las visitadoras y del cinema. Le parece acértada la idea de una reunión con médicos escolares y maestros.

Dr. C. Pelfort.—Considera poco factible la reunión con los médicos escolares, la mayoría de los cuales, por otra parte, no son pediatras. Insiste sobre la oposición de los padres al examen médico de los escolares.

Dr. A. Rodríguez Castro.—Considera conveniente armonizar la creación de la clínica preventiva escolar, con la idea del carnet sanitario.

Dr. V. Zerbino.—Mociona para que la nueva Comisión de la Sociedad resuelva lo que le parezca más conveniente sobre este punto. (La moción es aprobada).

Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA SESION CIENTIFICA: 12 de mayo de 1936

Presidencia del Dr. Mario J. Del Carril

La hormona ovárica en el tratamiento de la vulvovaginitis blenorragica en la infancia

Dr. F. Escardó y Sr. J. Salzman.—Después de resumir todos los trabajos al respecto y hacer consideraciones sobre la inocuidad del tratamiento, la dosis, las vías de administración y el medio de acción de la hormona sobre la infección vaginal, los autores relatan 8 casos con 7 éxitos y formulan las siguientes conclusiones: 1.º La vulvovaginitis gonocócica de las niñas puede ser tratada con éxito por el efecto de la hormona ovárica sobre la mucosa vulvovaginal infantil. 2.º La dosis a emplear debe determinarse en cada caso por el efecto producido en la mucosa. 3.º Este control se realizará por el examen citológico y bacteriológico periódico de frotis vaginales. 4.º La vía bucal merece especial atención por la facilidad de su empleo. 5.º La influencia de la hormona sobre el organismo aparece hasta el presente exenta de nocividad, pero requiere nuevos estudios. 6.º El método debe considerarse todavía en su faz experimental y sólo estadísticas numerosas y observaciones prolongadas permitirán establecer conclusiones valaderas y firmes. 7.º La terquedad de la vulvovaginitis de las niñas frente a los tratamientos hasta hoy conocidos presta especial interés al tratamiento hormonal que abre nuevas vías terapéuticas.

El problema del contagio en la enfermedad de Heine-Medin

Prof. R. Cibils Aguirre.—La frecuencia preponderante de formas abortivas y de formas no paralíticas sobre la clásica forma paralítica, única estudiada entre nosotros hasta ahora, preponderancia demostrada ya en el Informe de la Comisión Internacional para el Estudio de la Parálisis Infantil, presidida por Park, en el "Rapport Epidemiologique" de la Sociedad de las Naciones de diciembre último, y en los trabajos de 1935 y 1936 de Baastrup, Nissen y Jensen, modifican sustancialmente el problema del contagio, que hasta hoy no se había encarado sino ante todo entre las formas paralíticas.

La frecuencia, muchas veces imposible de determinar con precisión, de aquellas formas abortivas y formas no paralíticas, introduce un factor considerable de error, deformando todas las estadísticas referentes a epidemiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin.

Con respecto al contagio, dos factores dificultan la tarea. Ante todo, la determinación de esas formas abortivas y no paralíticas. El comunicante recalca la dificultad insuperable de determinar con fijeza los casos abortivos. Entre sus 18 observaciones de contagio, en 9 los casos abortivos plantean el interrogante.

En segundo lugar, el desconocimiento de la duración real del período de incubación dificulta la tarea, para lograr fijar cuáles casos se infectan en fuente común, cuáles en fuente independiente y cuáles son verdaderamente secundarios. El período de incubación que antes se consideraba de uno a cinco días, se alarga mucho más según todas las recientes comprobaciones: de seis a veinte días. Y alargándose el período de incubación, resulta a veces imposible determinar si el primer enfermo ha contagiado al segundo directamente o lo ha hecho por un portador intermediario.

El comunicante cita ocho observaciones de casos de contagio directo, típicas e inobjectables, entre las 18 de contagio que le ha sido dado observar.

Comenta luego una serie de observaciones extranjeras sobre casos secundarios aislados y encara el problema de los casos secundarios familiares, en que tan fundamentalmente difieren nuestras estadísticas nacionales — donde resulta excepcional — y las extranjeras (Dinamarca y Norte América), que señalan su gran frecuencia. De las 18 observaciones del comunicante, en la mayoría se demuestra el contagio familiar, aun de paralítico a paralítico.

Lo mismo ha sucedido hasta ahora con los casos secundarios en hospitales. Desde las clásicas observaciones negativas de Bates en Londres, las de Morquio en Montevideo hasta las de nuestro Hospital de Niños, tantas veces comentadas y donde recién por primera vez acaba de comprobarse un caso secundario, hasta las de la última epidemia de California, donde en el Hospital de Los Angeles se contagia el 30 % del grupo de nurses en contacto constante con los niños hospitalizados, se abre un abismo tal, que tratándose de hechos tan respetables unos como otros, y que no pueden negarse, plantean la necesidad de hallar una explicación científica conciliatoria de observaciones aparentemente en absoluta contradicción.

Todas las investigaciones científicas más recientes y más rigurosas demuestran la realidad del contagio y ratifican la forma de transmisión directa de persona a persona, como la única probada, bajo condiciones especiales que el comunicante analiza detenidamente, desde constitucionales hasta meteorológicas.

Los portadores sanos, las formas abortivas difíciles de certificar, las formas no paralíticas, el período preparalítico de las formas clásicas, son capaces todas de contagiar, y provocan una confusión caótica en el problema hoy resuelto por la afirmativa del contagio por contacto interhumano.

Por lo tanto, se hace necesario el aislamiento de los enfermos de Heine-Medin tanto en la clientela civil como en los servicios hospitalarios. Y así lo hará la Asistencia Pública en la obra profiláctica que le corresponde desempeñar, habilitando una sala especial para la internación de los poliomiélicos.

Discusión: *Prof. Casaubon*.—Hasta hace poco no había visto ni tenido noticia de casos de contagio interno en el Hospital de Niños, aun entre los internados en el período febril de la poliomiélitis, cuidados en las salas comunes y por el mismo personal. Pero últimamente pudo observar en la sala II un niño, enfermo antiguo del servicio, afectado de una nefropatía, que ocupando la cama 9, vecina a la cama 10, donde se asistía un poliomiélico, adquiere la enfermedad con un período de 18 a 24 días de posible incubación; caso probable, pero no seguro, de contagio de vecindad, puesto que en esa misma época había en la sala en camas distantes otros enfermos de Heine - Medin, y además, concurrían muchas visitas, vectores posibles del contagio.

La contagiosidad de la enfermedad de Heine - Medin no puede desconocerse; es producida por un germen aislado biológicamente.

A la luz de los conocimientos actuales hay seguramente muchos casos (formas abortivas, frustradas, no paralíticas) que pasaban antes desapercibidos.

Parece también un hecho real que la transmisión se hace por los portadores de gérmenes, y que la vía olfativa tiene una importancia preponderante, como lo prueban las investigaciones de Flexner y Clark, que encuentran el germen en el bulbo olfatorio de los monos 48 horas después de haber sido inoculados por vía nasal. En sujetos recientemente infectados y en portadores sanos que estuvieron en contacto con éstos, se ha demostrado la presencia del germen en el lavado de los tejidos del nasofarinx. Empero, la vía digestiva no puede ser descartada en absoluto (Leissner y Wimer, Lepine, Kling, etc.), bien que ella parezca ir perdiendo terreno cada día.

Todos estos datos epidemiológicos exigen la declaración obligatoria de la enfermedad y el aislamiento de los enfermos, tanto en la clientela hospitalaria como civil. La prohibición de las visitas al enfermo limitará el número de portadores de gérmenes.

Dr. Arana.—En el Hospital de Niños, en 60 años, habiéndose atendido siempre los enfermos poliomiélicos en las salas comunes, y habiendo habido todos los años poliomiélicos internados, ingresados en todos los períodos de la enfermedad, sólo se ha registrado el caso referido por el Dr. Casaubon. Nunca ha podido constatar contagios entre el personal de enfermeras y de médicos, ni entre los familiares de los mismos. Tampoco han aparecido entre el personal ni entre los internados "epidemias" de estados gripales, anginas, trastornos intestinales, que pudiesen ser considerados como formas abortivas o frustradas de la enfermedad. Lo mismo ha observado en la clientela civil en el medio familiar de los casos de Heine - Medin en los que ha actuado.

Dr. Macera.—La epidemia actual ha demostrado que en el medio escolar no existe el contagio. De los 260.000 escolares de la Capital, sólo han enfermado 16. En el distrito escolar que vigila como médico escolar sólo ha constatado tres casos; éstos niños concurren a la escuela hasta el día de enfermarse y a pesar de esta circunstancia no contagiaron a sus compañeros.

Prof. P. de Elizalde.—El problema del contagio resulta complejo por la posibilidad de la existencia de formas frustradas y abortivas. Y existe el peligro de tomar por formas abortivas simples estados mórbidos banales.

En la Casa de Expósitos, establecimiento al que no concurren visitas, los únicos posibles transmisores del contagio son los mismos internados o los mé-

dicos y empleados. Recientemente, a mediados de abril, hemos tenido tres casos de poliomiélitis en internados. Es interesante puntualizar las condiciones de estos niños. El primero, internado en la sala II desde enero, hace un catarro febril y una conjuntivitis a Loeffler tratada con suero; el 13 de abril inicia un proceso febril con bronquitis que dura cuatro días, al cabo de los cuales aparece una parálisis de los músculos de la nuca, que justifica el diagnóstico de enfermedad de Heine-Medin, descartando la parálisis diftérica. En la sala III, dos niños ingresados el 14 y 15 de abril, respectivamente, por una distrofia grave, enferman a los 15 días de su ingreso, el uno, con una parálisis del brazo y del orbicular de los párpados, con reacción citológica del líquido cefalorraquídeo y papila ocular turbia; y el otro, dos días después, con monoplejía del miembro inferior derecho. La forma de contagio de estos tres casos es imposible determinarla, sobre todo para el primero.

Interesa extraordinariamente este problema del contagio al funcionario al frente de un establecimiento hospitalario. ¿Se debe aislar a los enfermos? Teniendo en cuenta la experiencia universal, que no invalida algunos hechos de excepción, considera que los enfermos pueden permanecer en el servicio.

Prof. Bazán.—Con respecto al contagio en el medio familiar, en los 70 casos internados en su servicio del Hospital de Niños, ha podido en la mayoría interrogar minuciosamente a los familiares y recoger datos interesantes.

En 10 ó 12 casos los hermanos dormían en el mismo lecho que el niño que contraía la enfermedad y ninguno enfermó con parálisis; sin embargo, muchas veces se manifestaron concomitantemente anginas y trastornos gastrointestinales.

En tres poliomiélicos de su clientela civil, pudo constatar en los hermanos manifestaciones infecciosas sin parálisis, en uno una angina y en los otros dos, estados febriles sin localización.

En lo que se refiere al contagio dentro del servicio, sólo ha aparecido un caso en la sala, en un niño internado desde hacía un año, pero ese niño había visitado su casa dos semanas antes de enfermarse de poliomiélitis.

No ha podido constatar entre los internados por otras afecciones, reacciones meníngeas ni trastornos imputables al neurovirus. Nada ha observado de anormal en lo que respecta a la salud de los médicos y de las enfermeras del servicio.

Le ha llamado la atención la aparición en el público, en tres casos, de temperaturas prolongadas en niños que no hicieron parálisis y en los que la búsqueda más minuciosa no logró precisar un diagnóstico. Ha atendido también dos casos de estados febriles con reacción meníngea sin parálisis.

Tiene la impresión que si se interrogara minuciosamente a los familiares de los poliomiélicos, se encontraría con mucha frecuencia infecciones banales.

Prof. Beretervide.—En su servicio del Hospital Alvarez se internó un niño febril proveniente de un asilo; 24 horas después constatan hiporeflexia. En el asilo no enfermó ningún otro niño. Pero existe también el caso contrario; en Villa Lugano uno de sus colaboradores atiende a un niño de 9 años que enferma de Heine-Medin y aconseja aislar a una hermanita de 20 meses; no se sigue su consejo y seis días después enferma esta última con una monoplejía.

Dr. F. de Elizalde.—En el servicio del Prof. Navarro se han producido dos casos de Heine - Medin. El primero, una niña de 6 años, que pasó varios meses internada, pero que quince días antes de enfermarse había estado temporariamente en su domicilio. 24 horas después enferma un lactante heredosifilítico, de 15 meses, que —detalle interesante— había recibido por su hemopatía ocho inyecciones de sangre materna! Posteriormente, no se ha producido ningún caso, sin que se haya clausurado la sala ni modificado nada del personal.

Dr. Giustinian.—En el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños atiende a un poliomielítico de 9 meses; una semana después concurre un mellizo del mismo con fiebre alta, angina, traqueitis; dos días después vuelve curado.

Prof. del Carril.—No le llama la atención la contradicción aparente entre la poca o nula contagiosidad del Heine - Medin en el ambiente familiar y hospitalario y los casos relatados de contagio, porque es un convencido que en la poliomielitis el parálisis es el que menos puede contagiar, porque se le aísla con mayor o menor rapidez. Hace 14 años en un medio familiar epidémico de carácter gripal, carácter gripal corroborado por la astenia consecutiva que padecieron todos los atacados, enferma una niña de 18 años con el mismo cuadro; al sacarla de un baño indicado por su fiebre elevada, se presenta una parálisis completa de todos sus músculos, con excepción del diafragma; fué diagnosticada entonces una polineuritis gripal. La enferma ha recuperado la función de muchos de sus músculos, pero ha quedado inválida. Actualmente, haciendo diagnóstico retrospectivo, cree que se ha tratado de una poliomielitis. En otras ocasiones ha observado casos semejantes.

Considera que con el Heine - Medin pasa algo semejante a lo que pasa en la difteria. Diagnosticar Heine - Medin sólo en los casos que se presentan con parálisis, sería lo mismo que diagnosticar difteria sólo cuando aparecen las parálisis del velo; hay en el Heine - Medin muchos casos que no hacen parálisis, y sin embargo, no se puede discutir la exactitud del diagnóstico. De ahí la dificultad grande para establecer el aislamiento de todos los casos; quedan sin aislarse muchos enfermos que son indudablemente poliomielíticos y que pueden diseminar el neurovirus.

Otro problema que se plantea a los médicos es la oportunidad del consejo de retener a los niños sanos en la campaña porque en la ciudad hay una epidemia de Heine - Medin; y a este propósito cita varios casos en la actual epidemia que se han presentado en forma aparentemente autóctona en medios rurales extraordinariamente aislados y alejados de los núcleos de población y de toda contaminación presumible.

Dr. Segers.—Cita dos casos de contagio familiar. Como dato curioso señala la coincidencia en dos niños de una misma familia atacados de poliomielitis con varios años de intervalo, enfermos en la campaña, de una epidemia de parálisis en las gallinas del mismo establecimiento.

Prof. Cibils Aguirre.—Halagado por la amplia discusión que ha provocado esta comunicación, estoy de acuerdo, como lo he recalado, en lo complejo que resulta el estudio del contagio en la parálisis infantil. Ante todo, esas formas abortivas cuyo diagnóstico de presunción sólo podría afirmarse con la comparación de los tests de neutralización antes y después de su aparición y

con la inoculación al mono tan costosa como aleatoria en sus resultados. Luego, las formas no paralíticas, con sus frecuentes manifestaciones meníngeas, donde ya podemos afirmar diagnóstico, cuando conociendo esos síntomas meníngeos iniciales—sobre todo el signo espinal tan frecuente—sepamos indicar como regla la punción lumbar que al dar un líquido cefalorraquídeo con sus alteraciones típicas, ratificará ese diagnóstico. Y por fin, la dificultad de localizar y certificar los portadores de gérmenes, aparentemente sanos, dificultad muchas veces insalvable.

Y volviendo a las formas no paralíticas, anotaré que la elegante comparación del Dr. del Carril de la infección poliomiélica con la infección diftérica, resulta tanto más oportuna cuanto que ya Nissen aseguraba en 1935 que las parálisis en la enfermedad de Heine-Medin resultan tan infrecuentes o más infrecuentes aún que las parálisis postdiftéricas en la difteria. Y es esa paradójica infrecuencia de las parálisis, quizás exagerada en la afirmación del investigador danés, predominando en el concepto moderno de la parálisis infantil, donde clásicamente sólo se aceptaba que la “parálisis constituía toda la enfermedad”, lo que provoca conflictos entre el criterio primitivo y el actual.

Las afirmaciones del Dr. Arana, con su amplia experiencia de médico y de director del Hospital de Niños, se basan en hechos indiscutibles. Pero hechos como los que he citado en mi comunicación, y sobre todo el del Hospital de Los Angeles, que tampoco pueden discutirse, parecen probar lo contrario.

¿Cómo conciliar ambos grupos de hechos, innegables y aparentemente contradictorios? La dificultad estriba en que se utiliza un idioma poliomiélico distinto. Si al hablar de contagio, exigimos que un paralítico haga otro paralítico, el problema resulta mal planteado y el contagio excepcional. Y así se explican las observaciones clásicas de la falta de contagio hospitalario, pues hasta ahora generalmente entre nosotros (Gareiso y Marque) sólo han llegado a internarse los niños ya en plena parálisis, es decir, cuando son menos infectantes o nada infectantes, como sostienen Collier y Goebel. Pero basta que se internen las formas no paralíticas, o en período preparalítico, para que el tan negado contagio se evidencie en forma absolutamente sugestiva, como ese 30 % de enfermeras contagiadas en Los Angeles. Si a esto agregamos la frecuencia, universalmente aceptada, de casos abortivos y no paralíticos en comparación con los paralíticos, casos abortivos que generalmente pasan desapercibidos, creo que sólo cuando el acuerdo sea unánime sobre la definición de los casos de poliomiélitis, sobre el breve período de su contagiosidad y sobre la multiplicidad de formas contagiantes, el problema del contagio estará claramente planteado para todos y podrá definirse en un idéntico idioma, poliomiélico.

En mi concepto, demostrado y aceptado universalmente el contagio interhumano de la enfermedad de Heine-Medin, el aislamiento se impone, como primera medida profiláctica.

Análisis de Libros y Revistas

DR. SAUL I. BETTINOTTI, docente libre de Clínica Pediátrica.—*El lactarium (Un organismo médico-social)*. Un volumen de 70 páginas. Frascoli y Bindi, editores. Buenos Aires, 1936.

Después de largas horas de estudio y meditación, el Dr. Bettinotti ha podido dar forma real a la idea tanto tiempo acariciada, creando el Lactarium que define así: “El Lactarium es una Institución del Estado que “sin fines de lucro”, tiene un propósito médico-social, que consiste en extraer, conservar y distribuir leche de mujer, y además, evitar todos los inconvenientes de la “lactancia mercenaria”.

En este volumen, escrito con claridad y correcta presentación, sintetiza en sus capítulos la labor realizada, describiendo la organización y el funcionamiento del Lactarium, dando las pruebas de los resultados obtenidos. Ilustra con fotograbados, estadísticas, esquemas de fichas, etc., muy demostrativas.

La publicación prestará gran servicio y favorecerá la difusión de una obra de considerable alcance y que, sin duda alguna, pronto se extenderá no sólo en nuestro país, sino también en el extranjero, ya que el Lactarium ideado y realizado por el Dr. Bettinotti, viene a resolver el grave problema de la lactancia mercenaria y lleva por norte la salud y la vida del niño, conservando el vínculo que la naturaleza ha impuesto entre madre e hijo.

M. T. V.

DR. ALFREDO LARGUIA.—*Sífilis congénita precoz* (Tesis de doctorado). Un tomo de 209 páginas. Buenos Aires, 1935.

En su interesante tesis, que la Facultad de Ciencias Médicas adjudicó el premio “Angel Centeno”, el autor se ocupa con gran claridad y precisión del estudio de las manifestaciones de la sífilis congénita precoz, dedicando preferente atención al problema del diagnóstico y tratamiento según las orientaciones modernas.

La obra ha sido dividida en siete capítulos: 1.º Transmisión hereditaria de la sífilis congénita; 2.º Transmisión de la sífilis congénita a la segunda generación; 3.º Frecuencia; 4.º Sintomatología; 5.º Diagnóstico; 6.º Tratamiento; 7.º Profilaxis.

La disminución de la frecuencia de la sífilis congénita virulenta que se observa actualmente hace que el diagnóstico sea cada día más difícil, por lo cual el autor ha intensificado sus investigaciones en ese sentido, tratando de facilitar el diagnóstico de la lúes congénita actual.

El examen radiológico del esqueleto ha sido extensamente tratado, objetivando con numerosas radiografías la descripción de sus distintas modalidades y estableciendo la frecuencia e importancia que la sífilis ósea precoz tiene para el diagnóstico de esta enfermedad.

Este capítulo ha sido dividido en: 1.º, anamnesis; 2.º, valor diagnóstico de los síntomas clínicos; 3.º, investigaciones de laboratorio poniéndose al día la cuestión del valor de las reacciones serológicas y llamando la atención sobre la importancia del examen del líquido cefalorraquídeo y de las reacciones coloidales; 4.º, la prueba del tratamiento.

El capítulo del tratamiento se destaca por la amplitud y claridad. Han sido estudiados los distintos medicamentos empleados actualmente y sus indicaciones según el período de la sífilis a tratarse. El autor ha hecho la crítica según su experiencia personal de los esquemas de tratamiento aconsejados por las diversas escuelas. El tratamiento por los arsenicales pentavalentes y las altas dosis de arsénico han sido objeto de sendos capítulos, donde se llega a conclusiones basadas en numerosos casos prolijamente estudiados.

Finalmente, el autor destaca la importancia que para la extinción definitiva de esta enfermedad tiene la profilaxis y la asistencia social.

J. J. M.

DR. JORGE DE LAS CARRERAS.—*Los arsenicales pentavalentes por vía oral en la sífilis congénita.* (Tesis de doctorado). Un volumen de 112 páginas. Imp. Aniceto López. Buenos Aires, 1935.

El interés despertado en el ambiente pediátrico por las publicaciones de los autores alemanes y americanos que desde 1924 han insistido sobre las ventajas del tratamiento de la sífilis congénita por los arsenicales pentavalentes por vía oral, ha inspirado en nuestro país una serie ya numerosa de trabajos. La tesis que comentamos constituye por su abundante material clínico el aporte más completo al estudio de este tema en la literatura nacional.

Su primer capítulo traza la historia del empleo de los arsenicales pentavalentes en la terapéutica antisifilítica.

Luego el autor analiza minuciosamente todas las observaciones publicadas de intolerancia a la droga y comentada las de sus casos personales, en los que los fenómenos de intolerancia sólo llegan a un 22 %.

Luego estudia la acción terapéutica del fármaco aportando su propia experiencia en los 136 casos que ha estudiado y tratado durante un largo tiempo de observación. Al comentar la acción sobre las manifestaciones clínicas de certidumbre destaca la eficacia sorprendente sobre las lesiones cutáneas y óseas, con una excelente documentación radiográfica. Señala luego la acción de los arsenicales pentavalentes sobre las manifestaciones clínicas de probabilidad y sobre el peso y el estado general.

Un capítulo interesante es aquel en que analiza las modificaciones de las reacciones serológicas bajo la acción del tratamiento.

El capítulo sobre "Dosis y Métodos" encierra un gran interés práctico, pues pone en manos del especialista en forma sucinta todos los distintos esquemas terapéuticos ensayados en el extranjero.

La casuística, resumida en cuadros esquemáticos, y una abundantísima bibliografía completan el trabajo.

Una serie de veintiséis cuadros, que amplían o resumen los temas tratados en cada capítulo aumentan el mérito de esta interesante tesis.

J. J. M.

DRES. PASCUAL R. CERVINI y GUILLERMO A. BOGANI.—*Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita del niño de la primera infancia*. "El Ateneo", 1935.

Editado por "El Ateneo" ha aparecido en libro el trabajo de los doctores Cervini y Bogani, que hemos venido publicando en esta revista.

DRES. G. HENYER y J. ROUDINESCO.—*Les troubles de la motricité chez l'enfant normal et anormal*. "Archives de Médecine des Enfants", Marzo de 1936.

En un estudio de las alteraciones de la motricidad en el niño normal y en el anormal los autores muestran que el desarrollo motor del niño en el curso de los primeros años, permite prever las alteraciones ulteriores del desenvolvimiento intelectual.

En efecto, en los primeros meses, se producen un cierto número de fenómenos de orden neurológico, que aparecen y desaparecen en un orden casi invariable y es en las alteraciones de aparición y desaparición que guiarán para prever el porvenir intelectual que espera al niño.

Conclusiones: 1.º En el curso de la primera infancia se puede juzgar del desarrollo intelectual posterior, conociendo su desenvolvimiento neurológico, a cuyo objeto se utiliza los tests motores de D'Osereczki que permiten no solamente dar el estado motor global, sino también precisar qué parte del sistema motor es el más deficiente.

2.º En retardados existe un síndrome de debilidad motriz, nueva prueba de la ley de paralelismo psicomotor; en el pequeño las alteraciones intelectuales parecen las más importantes porque dificultan las adquisiciones pedagógicas, en cambio, en el adolescente es la debilidad motriz que ocupa el primer plano.

3.º El estudio cuidadoso de los antecedentes personales del niño suele dar un retardo global en la aparición de las grandes funciones motrices (marcha, etcétera), y esta deficiencia hace posible que por acción de una enfermedad o de algún choque emotivo, aparezcan síntomas a los que se les atribuyó un origen psicógeno.

Martín C. Corlín.

JACOB E. KLEIN.—*New concepts in the etiology and treatment on thyroid Disease.* "Archives of Pediatrics", Abril de 1936.

Los elementos básicos y determinantes en la función de la tiroides y su patología son: 1.º El metabolismo del calcio. 2.º El metabolismo del yodo; y 3.º La acción del sistema nervioso vegetativo. Siendo normales estos factores lo será también el funcionamiento de la glándula.

Basándose en experiencias de otros autores y en las suyas propias, establece las siguientes conclusiones:

La fórmula $\frac{\text{deficiencia de yodo}}{\text{exceso de calcio}} = \text{hiperplasia de la tiroides.}$

$\frac{\text{Exceso de calcio}}{\text{Exceso de yodo}} = \text{bocio coloide.}$

La deficiencia aislada de yodo produce atrofia de la glándula asociada con pérdida de la substancia coloide y vuelta al estado fetal.

La sobreactividad del sistema nervioso simpático, junto a una deficiencia de yodo, causa hiperplasia, hiperemia e hipertiroidismo, cuyo tipo extremo lo constituye el bocio exoftálmico. Esto puede ser corregido mediante la administración de calcio. De igual modo una hiperactividad del simpático en presencia de exceso de yodo y calcio, produce un bocio coloide.

Felipe de Filippi