
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños — Sala III — Servicio del Prof. A. Casaubon

Ictericia grave, mortal, en una niña de la segunda infancia

por los doctores

A. Casaubon y J. L. Monserrat

La presente observación se refiere a una niña de 3 ½ años de edad (registro N.º 652) que ingresó en nuestro Servicio el 22 de marzo de 1935 para fallecer al día siguiente. Las breves horas de su estada en la Sala explican la falta de exámenes biológicos, de los que sólo pudimos realizar el de la orina; en cambio, la histopatología del hígado fué objeto de un estudio prolijo, lo cual, unido a la rareza de procesos de este tipo en la infancia, justifica su publicación.

Sin nada digno de mención en los antecedentes hereditarios, ni en los personales, el proceso que determinó su internación había comenzado un mes antes con vómitos y diarreas fétidas, de color verdoso (5 a 6 deposiciones diarias). Estos trastornos duran una semana, al cabo de la cual aparece ictericia y prurito en forma progresiva, seguidos poco después de orinas oscuras y materias fecales decoloradas.

Anotamos a continuación los datos clínicos de interés, prescindiendo de aquellos que no lo tengan. La niña ingresó en estado comatoso, con un marcado tinte icterico de la piel y mucosas; se notaban algunas equimosis y petequias en los miembros y aumento del tono muscular, con ligera exageración de los reflejos rotulianos y aquilianos. Epistaxis y una hematemesis que tuvo duran-

te el examen, unidas a la púrpura ya señalada, completaban el cuadro hemorragíparo de la enferma. El borde superior del hígado se percutía a la altura del 4.º espacio intercostal; el inferior, duro y cortante, se palpaba hasta un través de dedo por debajo del reborde de las costillas. El bazo, duro y grande, se tocaba hasta tres traveses de dedo por debajo del reborde. Tonos cardíacos debilitados, pulso de una frecuencia de 120 por minuto, hipotenso,

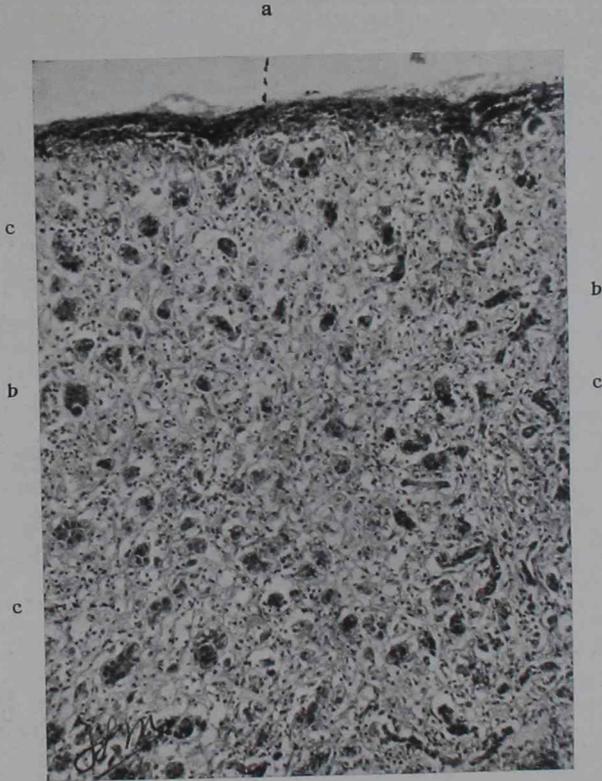


Figura 1.—Negativo N.º 1312. Hemalumbre-eritrosina

a) Cápsula espesada. b) Cordones y células epiteliales. c) Infiltrado y reticulosis

regular e igual. La temperatura, de 37°5 en el momento del ingreso, cae a 36°8 al día siguiente.

Un análisis de orina permitió comprobar la existencia de sales y pigmentos biliares, una albuminuria de 0.50 por mil y gran cantidad de glóbulos de pus.

A pesar del tratamiento, consistente en inyecciones de insuli-

na y suero glucosado, de tónicos cardíacos y de extractos hepáticos, la niña muere horas después de su ingreso.

Anatomía patológica del hígado

Macroscopia: Hígado ligeramente aumentado de tamaño, de formas conservadas, borde izquierdo ligeramente romo.

La cápsula, algo espesada, presenta irregularidades por hundimientos del parénquima, la superficie entre estas retracciones es lisa.



Figura 2.—Negativo N.º 13113. Hemalumbre-eritrosina

- a) Espacio postobiliar con esclerosis. b) Conducto biliar. c) Esclerosis difusa. d) Restos de células hepáticas

El color es rojizo, con tonalidades amarillo verdosas. La consistencia firme.

La sección ofrece resistencia al cuchillo, sale poco líquido, la superficie hace muy discreta hernia.

El lobulillo hepático no se delimita con exactitud destacándose un tinte amarillento oro en toda la superficie; en partes predomina una coloración verdosa.

Microscopia (F. N. 3006).

Técnica: Inclusión en parafina y coloración de los cortes con hemalumbre-eritrosina: Van Gieson, Mallory. Tricrómicos de Masson, impregnaciones argénticas de Del Río Hortega.

Cortes por congelación y coloraciones para las grasas con Soudán III y rojo escarlata, pigmento férrico, técnica de Perls, Chevalier, Río Hortega. Impregnaciones argénticas.

Descripción histológica: La observación topográfica nos muestra un hígado cuya estructura está profundamente modificada, no delimitándose con exactitud los lobulillos.



Figura 3.—Negativo N.º 1314. Río Hortega, sobre cortes de parafina. En el centro, vena lobulillar a la cual convergen numerosas fibrillas reticulares, demostrándonos una intensa reticulosis

Se destaca una cápsula que ha cuadruplicado su espesor normal y de la cual parten gruesos tractus colágenos y reticulares que dislocan a las trabéculas de Remak.

Visible ya este espesamiento colágeno en los preparados con hemalumbre-eritrosina, es más manifiesto en los que se practicaron los métodos de Mallory y tricrómicos de Masson, pero en los impregnados con plata, de acuerdo con la variante A del método de Del Río Hortega, es donde este proceso se hace más visible.

El espesamiento colágeno corresponde a la cápsula y a los espacios de Kiernan, y en el resto del tejido obsérvase una proliferación reticular muy abundante de la trama de los vasos sinusoides que ha determinado, en su proliferación, la atrofia y los trastornos degenerativos de las células hepáticas, así como dislocaciones y fragmentaciones de las trabéculas de Remak.

Esta reticulosis productiva origina, en algunas zonas, focos de infiltrados, sin que, empero, formen estos grandes o característicos acúmulos.

El estudio de las células hepáticas nos demuestran profundas alteraciones de las mismas.

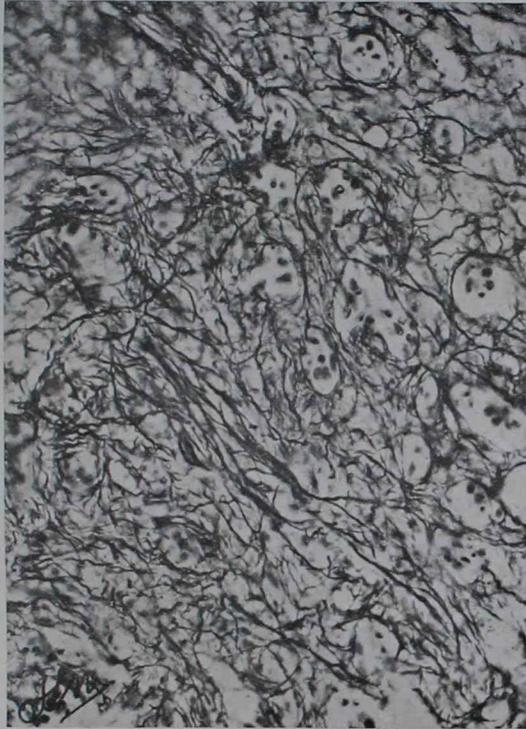


Figura 4.—Negativo N.º 1315. Río Hortega, sobre costes de parafina. Con mayores aumentos se puede apreciar la intensidad de la reticulosis.

Lo que primero llama la atención es su notable disminución numérica, ahogadas y separadas por la reticulosis ya descripta.

Las células en sí son de tamaño irregular, unas pequeñas, atróficas; otras grandes, de protoplasma hinchado y vacuolar.

En general, en todas puede verse que el protoplasma es espumoso debido a la presencia de finas gotas de lípidos, y que estas adquieren sus máximas dimensiones en las zonas periféricas de las células.

Esta disposición periférica de la grasa se observa más nítidamente cuando el corte ha comprendido transversalmente a la trabécula de Re-

mak y obsérvase siempre en el centro de ésta un acúmulo pigmentario verdoso, identificable como pigmento biliar; indicándonos así una dilatación de toda la red capilar biliar.

Los preparados coloreados con Soudan III, rojo escarlata, nos demuestran que las vacuolas descritas corresponden a grasa, y los cortes vistos con luz polarizada nos indican que es una grasa birrefringente.

La investigación del pigmento férrico nos demostró que este se en-



Figura 5.—Negativo N.º 1316. Hemalumbre-eritrosina

a) Trabécula de Remak cortada trasversalmente; nos muestra en el centro un capilar biliar distendido y repleto de sangre. b) Célula hepática cuya periferia muestra vacuolas. c) Célula hepática espumosa. d) Célula hepática disgregada con vacuolas periféricas. e) Células endoteliales

encuentran en escasa proporción como un fino polvillo en el citoplasma de las células hepáticas y en los endotelios vasculares.

Ya hemos señalado que los espacios de Kiernan preséntanse con una esclerosis pronunciada, viéndose algunos conductos biliares dilatados.

En resumen: Estamos en presencia de un hígado algo aumentado de tamaño con deformaciones por hundimientos superficiales, duro, y que

histológicamente tiene una reticulosis y fibrosis difusa, con lesiones degenerativas, celulares y dilatación y éxtasis de canalículos biliares.

Diagnóstico: Hepatitis intersticial difusa de tipo sifilítico.

Como etiopatogenia de este caso debe admitirse un proceso toxiiinfeccioso determinante del cuadro gastrointestinal y renal de la enferma, proceso que, actuando sobre un hígado vulnerado de

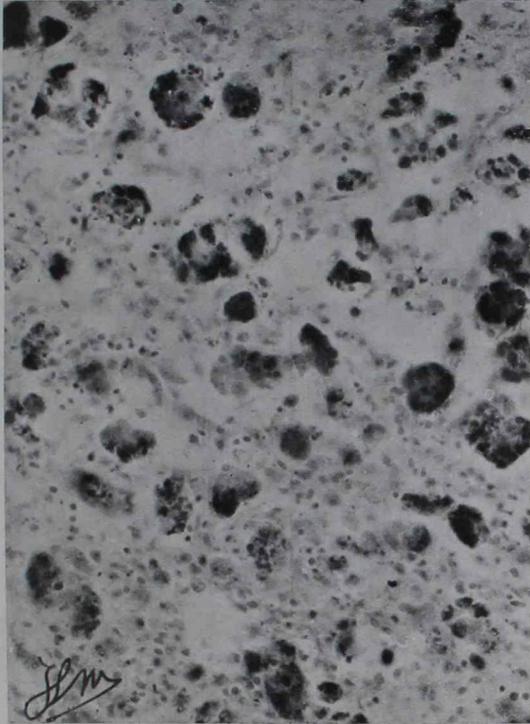


Figura 6.—Negativo N.º 1317. Hemalumbre. Soudan III

Se observa bien la disminución de las células hepáticas, y el acúmulo de grasas en la periferia

antemano por la sífilis, desencadenó una ictericia mortal en el lapso de un mes.

Esta observación aislada no autoriza otros comentarios que los precedentes, señalando al que se interese en el asunto la documentada tesis "Ictericias infantiles", año 1938, del Dr. Alfonso A. Bonduel, en la que se incluye otro caso de ictericia grave en una niña de 10 años publicado por el Prof. Acuña y el Dr. de Filippi en "La Semana Médica", N.º 2, del año 1927.

El reumatismo escarlatinoso (*)

por los doctores

Florencio Bazán

Prof. adjunto de Clínica Pediátrica
Jefe del Servicio de Infecciosas

y

Raúl Maggi

Docente libre de Clínica Pediátrica
Sub-Jefe de Sala

A partir de la memoria de Sennert en 1619, el reumatismo escarlatinoso ha sido objeto de numerosos trabajos que han contribuído a precisar, sobre todo, sus diversas formas clínicas. Merecen citarse los de: Chomel, Pidoux, Valleix, Doerring, Wood y Krey-sig, Graves y Murray, Kennedy, Grisolle, Blondeau, Jaccoud, Litten, Peter, Bouillaud, etc. Pero es sobre todo Trousseau, el que se ha ocupado intensamente de esta cuestión, suscitándose en esa época interesantes discusiones sobre el problema patogenético.

Más tarde, autores como Heubner, Ashby, Guinon, Bokai, Marfan, Variot, Hallé, Nobécourt, Pospischill, etc., y más recientemente, Teissier, Escherich, Schiek, Gallavardin, Hector, Hecht, Moltschanow, Zischinsky, Blechmann, Schlossmann, Coste, Cochez, Grenet, Manes, Cathala y Auzépy, Laporte, Lesné, etc., han abordado el estudio del reumatismo escarlatinoso bajo distintos aspectos, contribuyendo con ello sobre todo, a desenmarañar el intrincado campo de la etiopatogenia y sus vinculaciones con el reumatismo articular agudo franco.

La frecuencia del reumatismo escarlatinoso

La frecuencia de estas complicaciones articulares es muy variable, y depende de diversos factores: edad, epidemias, épocas, condiciones de vida, etc.

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 27 de junio de 1939.

Los niños son atacados en menor escala que los adultos. Todos los autores están de acuerdo en que el porcentaje obtenido en los hospitales de niños, es mucho menor que el de los Servicios de adultos.

Ciertas epidemias dan un número elevado de casos, en contraposición a otras en que su número es muy reducido.

Es necesario recordar que en los niños, a menudo, la forma clínica del reumatismo es tan atenuada o frustra que, *es posible que algunos casos pasen completamente desapercibidos.*

Así como también es menester tener en cuenta los dolores articulares de las reacciones séricas, ya sea por suero antiescarlatinoso o antidiftérico, con el fin de hacer su distingo y no incluirlos en las artralgias de origen escarlatinoso.

Sobre 1.550 enfermos de escarlatina hemos observado 68 casos de reumatismo escarlatinoso, arrojando un porcentaje de 4.3 %.

Nuestra estadística en detalle es la siguiente:

Años	Casos de escarlatina	Casos de reumatismo escarlatinoso	%
1933	249	27	10.8
1934	244	10	4.1
1935	267	8	2.9
1936	246	6	2.4
1937	261	12	4.5
1938	283	5	1.7
Total	1.550	68	4.3

Porcentaje: 4.3 %

El porcentaje medio de 4.3 %, concuerda, en términos generales, con la mayoría de los datos estadísticos. Así, Cadet de Gassicourt, dá el 10 %; Hallé, 2 %; Nobécourt, 2.95 %; Variot y Roy, 5.30 %; Heubner entre el 6 y 8 %; Escherich y Schiek, 5 %; Hottinger y Schlossmann, 6.3 %; Lesné, 2 %, Laporte, 3 % (en niños menores de 12 años), etc.

Como vemos, en nuestra estadística existen variaciones que seguramente han obedecido al factor genio epidémico, y a las distintas épocas y estaciones del año.

Manes, en un documentado trabajo de conjunto, ha recogido diversos informes estadísticos de distintos países, que por ser muy demostrativos y sobre todo concordantes con los nuestros, los transcribiremos.

Hasta 1920	N.º de esca latinas	N.º de reumatismo	%
Zischinsky (Austria) . . . 1902-1919	11.341	202	2.6
Puliarewitsch (Suiza) . . . 1901-1905	430	16	3.7
Hodges (Inglaterra) antes 1894	3.026	117	3.8
Joe (Inglaterra) 1905-1921	24.012	903	3.8
Barasch (Alemania) . . . 1903-1913	1.438	86	6.
Ross (Estados Unidos) . . 1912-1923	2.595	271	10.5
Hunter (Inglaterra) . . . 1904-1907	648	135	20.8
	<hr/>	<hr/>	<hr/>
	43.490	1.820	4.18

Desde 1920	N.º de escarlatina	N.º de reumatismo	%
Luchesi y Bowmann (América) . .	2.332	38	1.6
Toomey y Dolch (América) . . .	1.718	28	1.7
Bauks (Inglaterra)	285	5	1.7
Puliarewitsch (Suiza) 1923-1927. .	401	7	1.8
Kizew (Rusia)	346	13	3.7
Zischinsky (Austria)	7.813	315	4.
Gabriel (Austria)	397	17	4.3
Craig (Inglaterra)	500	22	4.4
Schttmüller (Alemania)	264	12	4.5
Goettsche (Alemania)	176	12	6.8
Hunt (Estados Unidos)	1.421	101	7.1
Gordon (Estados Unidos)	367	29	8.
Manes, (Alemania)	500	42	8.4
Gimmel (Alemania)	172	21	12.
Kissling (Alemania)	57	13	23.
	<hr/>	<hr/>	<hr/>
	16.749	675	4.03
Totales	<hr/>	<hr/>	<hr/>
	60.239	2.495	4.14

Edad.—El factor edad es fundamental en la frecuencia del reumatismo escarlatinoso. Todos los autores están contestes en hacer resaltar la menor frecuencia de esta complicación en el niño. Y así Nobécourt, Jurie des Camiers y Tournier, dan el 8.39 % en los soldados durante la última guerra; Ramond y Chambas el 19 %; Florand y Merklen el 20 %; Schlossmann considera que es doble la frecuencia después de los 14 años; Manes encuentra hasta los 15 años, un 5 %, y después de esa edad el 27 %; Laporte registra el 3 % antes de los 12 años, el 14 % entre los 13 y 17 años, el 32 %, a partir de los 18 años.

Carlsaw, sobre 553 escarlatinas ha visto 62 reumatismos, o sea el 11.4 %, que se reparten, de acuerdo a la edad, de la manera siguiente:

Sexo	N.º de escarlatina	N.º de reumatismo	%
Mujeres	853	40	4.6
Varones	697	28	4.
	1.550 casos	68 casos	4.3

Igualmente varía la frecuencia, según las épocas y los países, como vemos en los cuadros estadísticos. Así como la escarlatina tiene sus variantes desde el punto de vista clínico, también puede haberlas de tal o cual complicación, según las distintas épocas. Ya Claude Bernard, sostenía que había años de adenitis, de otitis, de nefritis, etc., y quizás existan también años de reumatismo escarlatinoso, como parece desprenderse de nuestra estadística: 10.8 % en 1933, en contraposición a 1.7 % en 1938.

Momento de aparición del reumatismo escarlatinoso

El reumatismo escarlatinoso puede aparecer en los diversos períodos de la enfermedad. En la inmensa mayoría de los casos sobreviene precozmente, durante la erupción, no siendo excepcional que la preceda. Ello constituye el llamado *reumatismo precoz de Trousseau*. En otros casos puede aparecer en el período post-eruptivo o en el período de convalecencia, o a veces, más tardíamente. Estas poliartritis escarlatinosas, llamadas tardías, han sido particularmente estudiados por Moltsehanow.

El máximo de frecuencia, en lo referente al tiempo de aparición del reumatismo, es diversamente señalado por los autores. Para Teissier y Duvoir sería entre el 8.º y el 10.º día; para J. Hallé entre la 2.ª y 3.ª semana; para Nobécourt entre el 5.º y 15.º día; para Zischinsky entre el 5.º y 12.º día; para Hottinger y Schlosmann entre el 5.º y 9.º día, etc.

Manes, compara su estadística con la de otros autores y da el siguiente cuadro:

	1.ª semana	2.ª semana	3.ª semana	4.ª y 5.ª sem.
Gabriel	26 casos	21 casos	9 casos	3 casos
Lauger	16 casos	11 casos	3 casos	4 casos
Manes	74 casos	29 casos	11 casos	8 casos

A este respecto nuestra estadística también concuerda en términos generales con las de los autores anteriormente citados.

Nuestra estadística es:

Muñecas	35 veces
Rodillas	24 „
Tibio-tarsianas	12 „
Caderas	7 „
Codos	7 „
Articulaciones del pie	5 „
Articulaciones de la mano	5 „
Hombros	5 „
Columna cervical	4 „
Articulación esternoclavicular	1 „

Del estudio de nuestros casos se desprende que no existe ninguna relación entre la forma clínica de la escarlatina y la frecuencia de las artralgias. La mayoría de los casos han aparecido en el curso de formas medianas y benignas.

Formas benignas	22 casos
„ medianas	35 „
„ malignas	8 „
„ hipertóxica	2 „
„ septicémica	1 „
	<hr/>
	68 casos

También tenemos la impresión de que las complicaciones de la escarlatina, como ser, adenoflemones, otitis, nefritis, septicemias, mastoiditis, etc., y aún las infecciosas asociadas no influyen ni en la aparición ni en la evolución del proceso reumatismal.

Formas clínicas

Es clásico describir tres formas principales de reumatismo escarlatinoso.

1.º, una forma de *poliartritis aguda* o *artrálgica simple* que responde sobre todo a lo que se ha dado en llamar *reumatismo escarlatinoso*, que es la modalidad más frecuente y más benigna, y que presenta manifestaciones artrálgicas simples, con caracteres clínicos semejantes a las del reumatismo articular agudo; 2.º, una forma de *artritis serosa con tendencia posible a la supuración*, y 3.º, una forma más grave, la *artritis purulenta primitiva* (“d’emblée”).

De acuerdo a esta nomenclatura nuestros casos se reparten así:

I. Forma artrálgica simple	63 casos	
II. Forma artrítica serosa con tendencia posible a la supuración	4 casos	} Sin supuración .. 2 casos } Supurada 2 casos
III. Forma purulenta "d'emblée"	1 caso	
	<hr/>	
	68 casos	

I.—En la primera forma o sea la *artrálgica*, la sintomatología tanto general como local, es de ordinario poco marcada. En medio de un estado febril moderado, cuya temperatura rara vez sobrepasa los 39°, existe una tumefacción discreta de la articulación o articulaciones afectadas, el *dolor* que no es muy acentuado se exagera con los movimientos y con la presión. En ocasiones puede no existir fiebre, ni tumefacción local, sino simplemente el síntoma dolor. La duración de esta forma es muy breve y en general persiste entre 3 y 4 días.

De esta modalidad clínica hemos observado 63 casos, que representan la inmensa mayoría de las observaciones.

II.—La segunda forma, o sea la *artritis serosa con tendencia posible a la supuración*, responde a casos de artritis serosa que pasan secundariamente a la purulencia. Hace su aparición en general del 8.º al 10.º día, cuando la angina aún persiste; o del 18 al 25.º día, cuando aparece una nueva angina (período de infección secundaria).

Empieza con una sintomatología análoga a la anterior, pero que al cabo de varios días en lugar de tender a la resolución, los signos generales se acentúan, la fiebre sube, y los fenómenos locales, como la rubicundez, tumefacción y empastamiento de las articulaciones atacadas, se marcan cada vez más. A veces, aparecen verdaderos síntomas ataxoadinámicos que responden a un estado sépticopiohémico, y el enfermo puede morir, no ya a consecuencia de las lesiones articulares en sí, sino al estado que las ha provocado.

El derrame articular es generalmente purulento, a veces es amicrobiano, pero en la mayoría de los casos se encuentra el estreptococo. En ciertos casos, la articulación se fistuliza y la curación es posible pero a precio de una anquilosis.

De esta variedad clínica, 4 casos solamente hemos observado (obs. 369, 370, 602 y 966). Dos de ellas (obs. 369 y 966) fueron artritis serosas sin haber logrado supuración, que se presentaron en medio de un cuadro sumamente grave, estado septicémico y que evolucionaron fatalmente en breves días. Los otros dos casos (obs.

370 y 602), fueron artritis serosas que se hicieron purulentas; una de ellas con derrame amicrobiano y la otra con derrame a estreptococos: ambos casos evolucionaron después de algunas incidencias, hacia la completa curación. Por creerlos de sumo interés, los resumiremos a continuación.

OBSERVACIÓN N.º 370

Carolina S., de 11 años de edad, argentina. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIV, del Hospital de Niños, el 30 de marzo de 1934.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza su enfermedad hace dos días con fiebre alta (40°), dolor de garganta, vómitos y gran decaimiento. Desde ayer aparece una erupción escarlatiniforme que se generaliza.

Estado actual: Niña postrada, con facies de sufrimiento. Erupción escarlatiniforme generalizada, más intensa a nivel del abdomen, donde se observa también una erupción miliar.

A nivel de la cadera izquierda acusa un dolor intensísimo, que se exagera con los movimientos, arrancándole gritos de dolor. No existe en la articulación ni rubicundez, ni tumefacción.

Lengua roja descamada. Enantema. Estomatitis: las encías sangran con facilidad.

Aparato respiratorio, normal. Corazón, normal. Pulso, 120 pulsaciones regular, igual, hipotenso.

Abdomen, sin particularidades.

Sistema nervioso: Niña en estado de postración. Facies tóxicas. Reflejos y sensibilidad normales.

Abril 4: La temperatura se mantiene elevada entre 38°5 y 39°5, gran postración, apareciendo un fuerte dolor a nivel de la rodilla izquierda que le imposibilita todo movimiento, con tumefacción y rubicundez de la región.

Abril 9: La fiebre tiende a descender, las manifestaciones artrálgicas de cadera y rodilla izquierda han cedido en pocos días, a la medicación salicilada y aspirina. Pero, en cambio, desde hoy acusa dolor intenso con tumefacción fluctuante a nivel de la articulación coxofemoral derecha.

Abril 14: Se punza el absceso de cadera derecha a nivel del gran trocánter, y se extrae pus, cuyo análisis reveló la presencia de *estreptococos*.

En este mismo día se interviene quirúrgicamente, dando salida a gran cantidad de pus. Se deja drenaje.

Abril 25: La herida operatoria a nivel de la cadera derecha está casi cerrada, no saliendo ya pus.

Desde hace una semana aparece dolor en el codo izquierdo con tumefacción y temperatura de 38°. Se practica un hemocultivo que da resultado negativo.

Mayo 12: La tumefacción del codo izquierdo ha ido en aumento y

se ha hecho fluctuante. Se punza y se extrae pus serohemorrágico. Se practica la apertura de la colección purulenta.

Mayo 29: El estado general de la niña ha mejorado visiblemente y desde el punto de vista de sus artritis queda una pequeña fístula a nivel del codo izquierdo. Pasa a la Sala VI de Cirugía para completar su tratamiento.

En resumen, se trata de una niña de 11 años de edad, que simultáneamente con un proceso de escarlatina maligna presenta manifestaciones de artritis serosa a nivel de la cadera izquierda, que días más tarde ataca en igual forma a la rodilla del mismo lado. Estos fenómenos articulares evolucionan favorablemente en pocos días con tratamiento médico, pero luego, vuelven a aparecer estas mismas manifestaciones a nivel de la cadera derecha y codo izquierdo, pero que ya no evolucionan espontáneamente, sino que fueron a la *supuración*, carácter que distingue a la segunda variedad.

Diagnóstico: Escarlatina maligna. *Reumatismo escarlatinoso*. (2.^a variedad, forma *supurada*).

OBSERVACIÓN N.º 602

Emilio S., de 5 años de edad, argentino. Ingres a al Servicio de Infecciosas, Sala XIV, cama 35, del Hospital de Niños, el 30 de abril de 1935, procedente de la Sala II.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Ingres a la Sala II, el 24 de abril, por lo siguiente: hace 15 días se enferma con fiebre, decaimiento, vómitos, inapetencia. Cinco días después aparecen dolores articulares y supuración del oído izquierdo. Como en dicha Sala observaran una descamación sospechosa de escarlatina, ordenan el pase a esta Sala, después de 6 días de permanencia en aquella, donde se levanta el siguiente,

Estado actual: Niño en mal estado general, muy adelgazado; quejándose de fuertes dolores a nivel de casi todas las articulaciones del miembro inferior derecho. Adinamia acentuada.

Descamación escarlatinosa típica, sobre todo a nivel de los pies y manos. Se palpan ganglios dolorosos en la ingle del lado derecho.

Aparato respiratorio: Submatitez en ambas bases; respiración ruda.

Aparato circulatorio: Corazón: tonos netos. Pulso: Regular, igual, 152' pulsaciones por minuto, hipotenso.

Abdomen: Sin particularidades.

Sistema nervioso: Postración acentuada, tendencia a la somnolencia. Reflejos normales.

A nivel de la cadera y rodilla derechas ligera tumefacción; dolores intensos sobre todo al efectuar movimientos o a la presión. Rodilla izquierda ligeramente dolorida.

Mayo 2: Con la administración de aspirina los dolores articulares han disminuído notablemente, pudiendo movilizar libremente sus miembros.

Mayo 8: Desde hace tres días aparece fiebre, y una tumefacción dolorosa con fluctuación bien franca a nivel de la articulación del hombro izquierdo. Se punza y se extraen 5 c.c. de líquido puriforme cuyo análisis da todos los caracteres del pus, *no observándose gérmenes. Cultivo negativo.*

Mayo 19: Continúa más o menos en el mismo estado. La colección purulenta del hombro se mantiene igual. Se punza nuevamente y se extrae gran cantidad de pus, que resulta igualmente estéril (*amicrobiano*). Un examen de sangre revela anemia discreta y leucocitosis.

Junio 6: Continúa mejorando. El absceso del hombro izquierdo ha casi desaparecido. Desde hoy está en completa apirexia.

Junio 21: Se da de alta curado.

Resumiendo, tenemos un niño de 5 años de edad, que cinco días después de una escarlatina presenta un cuadro de reumatismo escarlatinoso tipo poliarticular simple y que ataca simultáneamente a ambas caderas, rodillas, etc., y que con la administración de aspirina los dolores desaparecen rápidamente. Días más tarde se hace una localización tipo fluctuante a nivel del hombro izquierdo, cuya punción dió *líquido seropurulento, amicrobiano*, por dos veces. Una punción evacuadora surte gran efecto y el niño fué mejorando poco a poco, hasta ser dado de alta definitivamente curado.

Diagnóstico: Escarlatina. *Reumatismo escarlatinoso. (Forma supurada. Absceso amicrobiano).*

II.—La *tercera forma* corresponde a la *artritis purulenta primitiva* (“*d'emblée*”), que se encuentra sobre todo en las formas graves, donde aquélla atestigua la infección purulenta.

Constituye, se puede decir, un episodio aislado de una verdadera infección purulenta del tipo de la piohemia estreptocócica.

Con suma rapidez aparecen en una o varias articulaciones, dolores violentos, con tumefacción bien pronunciada, con empastamiento profundo y difuso, y después de breves días de postración, el niño muere en medio de una adinamia progresiva. Raras veces el enfermo sobrevive, y en tal caso después de un período de duración variable, se fistulizan los focos purulentos, hay atrofia muscular consecuyente, y la curación es generalmente incompleta dejando una anquilosis o semianquilosis.

De esta variedad un sólo caso hemos constatado, que es la *observación 713*, cuyo resumen va a continuación.

HISTORIA CLÍNICA

Juan T., de 7 años de edad argentino. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIV, cama 36, del Hospital de Niños, el 6 de noviembre de 1935.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza hace 5 días con fiebre elevada, vómitos y decaimiento. Al día siguiente acusa dolor en ambos oídos. Desde hace 3 días aparece erupción escarlatiniforme que se generaliza.

Estado actual: Niño en mal estado general, postrado y somnoliento. Contesta con dificultad a las preguntas que se le formulan. Adinamia. Estado tóxico pronunciado.

Restos de erupción de escarlatina sobre todo en el dorso e ingles. Presenta una tumefacción sumamente dolorosa en la región preauricular izquierda, dando la impresión de estar tomada la parótida.

Boca: Labios secos, fuliginosos que sangren con facilidad; lengua seca descamada. Amígdalas y pilares del velo del paladar muy rojas y edematizadas, estando cubiertas por secreción mucopurulenta.

En el lado izquierdo del cuello se palpa un ganglio infartado y doloroso a la altura del ángulo del maxilar.

Aparato respiratorio: Tos catarral. Coriza mucopurulenta. Afonía muy marcada. Ligerero cornaje, sin tiraje. A la auscultación sibilancias y roncus diseminados en ambos pulmones.

Oídos: Otitis supurada doble.

Aparato circulatorio: Corazón: todos apagados, taquicardia. Pulso regular, igual, 140 pulsaciones por minuto, hipotenso.

Abdomen: Algo doloroso a la palpación. No se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso: Niño muy postrado y deprimido. Gran somnolencia. Reflejos ligeramente disminuídos. Pupilas reaccionan perezosamente a la luz y a la acomodación.

Un examen de orina revela la presencia de vestigios de albúmina y de cilindros hialinos.

Hemocultivo negativo.

Tratamiento: Suero antiescarlatinoso y antidiftérico. Suero glucosado. Aceite alcanforado. Bolsa de hielo a la cabeza.

Noviembre 8: El niño continúa muy postrado y a veces agitado. A nivel de ambas muñecas ha aparecido una tumefacción con empastamiento y rubicundez, y que es sumamente dolorosa a la presión. Getaje hemorrágico nasal. Tonos cardíacos continúan apagados. Oliguria. Se suministra digitalina y adrenalina.

Noviembre 10: Continúa la gravedad extrema del niño. Adinamia acentuada. Facies tóxicas. Temperatura elevada 40°5. Respiración ansiosa, cianosis. Tonos cardíacos muy apagados. Pulso incontable. Se observa a nivel del codo derecho una tumefacción muy dolorosa que se extiende al brazo, con manchas equimóticas sobre la región afectada.

Se practica una punción a nivel del codo derecho y se extrae pus, cuyo examen reveló la presencia de *estreptococos*. El niño fallece ese mismo día a la tarde.

En resumen, se trata de un niño de 7 años de edad, que 8 días después de una escarlatina maligna, presenta manifestaciones articulares dolorosas, con gran tumefacción, sobre todo a nivel del codo derecho, cuya punción dió salida a pus, cuyo análisis reveló la presencia de estrepto-

cocos. El niño que entra en estado grave al Servicio, fallece a los 4 días de su ingreso, sin haberse podido practicar la autopsia.

Diagnóstico: Escarlatina maligna. Otitis supurada doble. Glomérulonefritis. *Reumatismo escarlatinoso a forma piohémica.*

Desde el punto de vista bacteriológico, el estreptococo, en las formas serosas se halla en general ausente del líquido articular; mientras que, por el contrario, su presencia es frecuente en las artritis supuradas que responden a un estado sépticopiohémico. Ello no quiere decir que exista siempre el estreptococo en las formas purulentas, y así en la observación 602, ya relatada, el pus del absceso resultó del tipo *amicrobiano*.

El estreptococo puede hallarse como una excepción en las formas serosas artrálgicas benignas.

De ello se deduce que bacteriológicamente hablando, no siempre es fácil la distinción de las diversas variedades de reumatismo escarlatinoso.

Además de estas tres modalidades principales, bajo el punto de vista clínico, pueden presentarse otras, que no son más que estados intermedios o de transición, insensibles entre las mismas.

La *variedad crónica*, negada por algunos, es sumamente rara, y por nuestra parte nunca la hemos observado. Este tipo se caracterizaría por sus semejanzas con el reumatismo blenorragico, complicando o prolongando las variedades antes descritas, bajo la forma de rigidez articular, de anquilosis o empastamientos fungosos, simulando un tumor blanco.

Esta variedad de reumatismo crónico, es también llamada *forma escrofulosa de reumatismo escarlatinoso de Ashby*.

Aunque la escarlatina favorezca el desarrollo de un proceso tuberculoso en menor grado que el sarampión o la coqueluche, ello no obsta que sea capaz de *dar un "latigazo" a cualquier foco baciloso preexistente, detenido en su evolución.*

La clásica clasificación de las formas clínicas del reumatismo escarlatinoso, ha suscitado siempre interesantes discusiones, y últimamente se han propuesto algunas modificaciones según los criterios de los distintos autores. Así Cathala y Auzépy en un excelente trabajo, proponen la siguiente clasificación: 1.º *Artralgias simples*, que corresponden a la primera variedad clásica; 2.º *Sinovitis benignas espontáneamente resolutivas*, que no dan lugar a complicaciones cardíacas, ni a ninguna secuela articular, tomando a veces el aspecto pseudoflemonoso; y 3.º *sinovitis menos espontá-*

neamente resolutivas, y que se complican de endocarditis simples plásticas, que tienen las mismas consecuencias que la endocarditis del tipo de la enfermedad de Bouillaud.

No incluyen los citados autores, en el reumatismo escarlatinoso a las formas purulentas, como tampoco las formas crónicas, considerando a las primeras como artritis metastásicas en el curso de las piohemias.

Nobécourt, expresa que el término de reumatismo escarlatinoso debe ser reservado para las *artritis agudas serosas*, que presentan caracteres clínicos semejantes a las del reumatismo articular agudo, debiendo ser netamente diferenciadas de las *artritis supuradas*, que son debidas a infecciones secundarias.

En realidad, si analizamos nuestras observaciones veremos que 65 casos corresponden al reumatismo escarlatinoso propiamente dicho, incluídos 63 casos de forma artrálgica simple y 2 casos de formas serosas; y 3 casos corresponden a formas purulentas, de las cuales dos de ellas son formas serosas que evolucionaron hacia la supuración y un caso de forma purulenta primitiva (d'emblée).

<i>Reumatismo escarlatinoso propiamente dicho:</i> 65 casos	{	63 casos: forma artrálgica simple. 2 casos: forma serosa, sin supuración.
<i>Reumatismo purulento:</i> 3 casos	{	2 casos: forma serosa, que fueron a la supuración. 1 caso: forma purulenta primitiva.

Creemos que esta clasificación, de *artritis agudas serosas simples que constituyen el reumatismo escarlatinoso propiamente dicho*, y de *artritis supuradas o reumatismo purulento*, es cómoda y práctica.

Evolución del reumatismo escarlatinoso

El tiempo de evolución depende sobre todo de la forma clínica del reumatismo.

La forma artrálgica simple es de duración muy corta. Puede desaparecer con o sin intervención terapéutica y a veces, hasta en algunas horas, pero en general dura entre 3 y 4 días, siendo excepcional que persista más de una semana. Cuando se prolonga entre 8 y 15 días, se debe muchas veces a que varias articulaciones han sido tomadas en forma gradual y sucesiva.

Nuestra estadística demuestra que la *duración media de evolución es entre 3 y 4 días*.

Al lado del concepto clásico que admite, la gran frecuencia de las complicaciones endocárdicas de la escarlatina, está el concepto moderno o actual, que sostiene su escasa frecuencia, atribuyéndole a la escarlatina un rol insignificante en la producción de estas lesiones cardíacas.

No nos extenderemos sobre esta cuestión, pues será motivo de otro trabajo, pero sí, nos detendremos en particular sobre la relación que pueda existir entre el reumatismo escarlatinoso y las lesiones cardíacas.

En una noción que ha quedado como clásica de que el reumatismo articular agudo y la corea de Sydenham son las dos afecciones que atacan con más frecuencia el endocardio del niño, siguiéndole en orden de importancia la escarlatina, sobre todo en los casos complicados de reumatismo escarlatinoso.

Autores como Bouillaud, Rilliet y Barthez, Trousseau y Roger, han sostenido que la escarlatina es, de todas las fiebres eruptivas, aquella que se complica más a menudo de endocarditis.

Sin embargo, la mayoría de los autores modernos difieren a este respecto. Y así, Teissier y Duvoir dicen que tal frecuencia no es exacta, y que los conocimientos clásicos no pueden quedar en pie, pues son hechos provenientes de una época en que la exploración del corazón era poco metódica, sin el valioso auxilio de los rayos X, los soplos extracardíacos mal conocidos y los datos anatómicos menos precisos. Dichos autores sostienen que la escarlatina no tiene más que una influencia limitada sobre la determinación de las lesiones cardíacas.

Weill (de Lyon), también encuentra que la influencia de la escarlatina sobre el corazón ha sido exagerada, aunque da un porcentaje del 8.57 % de los casos.

Las estadísticas a este respecto son lo más divergentes: West, sobre 122 casos de escarlatina, observó 15 endocarditis cuyo desarrollo se realizó sobre todo en el período de la convalecencia; Larcher, observó un sólo caso de endocarditis sobre 15 enfermos de reumatismo escarlatinoso; Roger dos endocarditis, una de ellas maligna, para 2.213 escarlatinosos. En un relato del Metropolitan Asilo de 1897, referente a 22.096 escarlatinosos, la proporción de endocarditis hallada fué de 0.58 %.

Las diferencias entre los distintos porcentajes son extremadamente variables. Resultados tan disparatados se podrían explicar, como lo sostiene Teissier y Duvoir, por el hecho de que el

diagnóstico de endocarditis se ha basado sobre la sola constatación de un soplo, signo de lesión valvular y no de lesión aguda del endocardio, y además, sobre el desconocimiento de los soplos extracardíacos tan frecuentes en el curso de la escarlatina. Así se explicaría que sobre 1.000 escarlatinas donde Mac Collum nota 187 veces la existencia de un soplo sistólico, solamente acepta que en 3 casos había lesión del endocardio.

Zischinsky, que ha observado más de 20.000 escarlatinas en niños en la ciudad de Viena, expresa que la endocarditis del reumatismo escarlatinoso es excepcional.

Cochez, sostiene diciendo que: “los trastornos funcionales cardíacos, la taquicardia en particular, son de regla en la escarlatina, los soplos extracardíacos, que depende de la taquicardia se observan en el 70 a 80 % de los casos, pero las cardiopatías verdaderas, excepto probables lesiones discretas parcelarias del miocardio, son excepcionales”.

Coste admite en un documentado trabajo, que las complicaciones cardíacas son prácticamente desconocidas en los escarlatinosos, y concluye a este respecto diciendo: “sin embargo, hay por un lado una circunstancia en que el reumatismo puede tocar el corazón; cuando el enfermo es un antiguo reumático”. Parece ser entonces que la escarlatina despierta la enfermedad reumatisal que renace con todos sus caracteres y sus peligros habituales. Necesario es desconfiar siempre de la escarlatina sobreviniendo en un antiguo reumático”.

Pospichill dice a este respecto: “en la etiología de las lesiones valvulares, la escarlatina no juega seguramente ningún rol”.

Nobécourt en diferentes trabajos publicados desde 1910, hasta la fecha, ha relatado múltiples observaciones, afirmando, a favor de la opinión clásica de que la endocarditis no es excepcional en la escarlatina del niño. Así en una estadística de 67 niños enfermos, encontró 4 endocarditis o sea una proporción del 5.82 %.

En los soldados de la última guerra no encontró nunca endocarditis sin reumatismo escarlatinoso, y en el curso de este último la endocarditis apareció en el 38.5 % de los casos. Con respecto a los niños, sobre seis endocarditis escarlatinosas, el reumatismo existía en cuatro.

Publicaciones de casos de reumatismo escarlatinoso con endocarditis han sido hechas por Hallez, Blechmann, Boltanski, Moltschanow, Grenet, etc.

Moltchanow, en un documentado estudio sobre la escarlatina y reumatismo aparecido en la "Revue Française de Pédiatrie", N.º 6, 1932, analiza la influencia de la escarlatina sobre el aparato circulatorio, sobre todo en la producción de las endocarditis, y a raíz de 17 casos personales de lesiones orgánicas del corazón sobrevinidas después de la escarlatina, sostiene que las endocarditis observadas y consecutivas a poliartritis tardía son reumáticas, y expresa al mismo tiempo que pueden verse endocarditis escarlatinosas sin reumatismo escarlatinoso previo, pero ello no invalidaría el carácter reumatismal de estas lesiones cardíacas.

Grenet, expresa que es necesario distinguir entre las distintas manifestaciones articulares observadas en el curso de la escarlatina: "aquellas que sobrevienen en los primeros días son propias del reumatismo escarlatinoso, se localizan en las pequeñas articulaciones y no tocan el corazón; más tarde puede haber reumatismo articular agudo verdadero, o un reumatismo infeccioso debido al estreptococo".

Laporte, dice estar completamente de acuerdo en un todo, a este respecto con Teissier, Cochez y Coste, manifestando que la endocarditis, complicación del reumatismo escarlatinoso, es extremadamente excepcional. Hace resaltar además que ha observado un sólo caso de endocarditis sobre 409 casos de reumatismo y 2007 escarlatinas; y ese único caso no presentó reumatismo.

Cathala y Auzépy, a propósito de las formas clínicas del reumatismo escarlatinoso puntualizan en su clasificación que la segunda categoría de manifestaciones reumatismales son "sinovitis espontáneamente resolutivas, que no dan lugar a complicación cardíaca..."; y que la tercera categoría son: "sinovitis, menos espontáneamente resolutivas, y que se complican de endocarditis simples plásticas, que tienen las mismas consecuencias que la endocarditis del tipo de la enfermedad de Bouillaud". Y agregan: "la escarlatina no es generatriz de endocarditis, que merezcan el nombre de endocarditis escarlatinosas. Eventualmente la enfermedad de Bouillaud que es extremadamente frecuente en los niños puede atacar a un escarlatinoso; ella se complica entonces habitualmente de una endocarditis que es reumatismal y no escarlatinosa".

De este modo, vemos que las opiniones están divididas desde antaño. Unos consideran que la escarlatina y en especial el reumatismo escarlatinoso, desempeña un papel de gran importancia en la producción de las manifestaciones cardíacas, y otros, en cambio, le atribuyen un rol insignificante.

Fecha	N.º Hist. Clínica	Nombre del enfermo	Edad en años	Forma clínica de la escarlatina	Tiempo de aparición del reumat.	Articulaciones tomadas
5 - 3 - 1933	33	Hilda S.	7	F. hipertóxica.	A los 10 días.	Rodilla derecha, muñeca y tobillo izq.
4 - 4 - 1933	61	María R. D.	6	F. mediana. Glomérulonefritis.	A los 19 días.	Distintas articulaciones.
4 - 4 - 1933	62	Pedro C.	11	F. mediana.	A los 19 días.	Ambas muñecas.
6 - 4 - 1933	65	María A.	9	F. mediana.	A los 15 días.	Muñecas, rodillas y tibiotsarsianas.
22 - 4 - 1933	74	Sara E.	3	F. mediana.	A los 17 días.	Muñeca derecha.
28 - 4 - 1933	77	Gemma C.	10	F. mediana.	A los 63 días.	Rodillas
25 - 4 - 1933	78	Estela E.	12	F. mediana.	A los 14 días.	Art. de la mano y del pie izquierdo.
1 - 5 - 1933	80	Rebecca V.	8	Fi hipertóxica.	A los 4 días.	Ambas muñecas y tibiotsarsianas.
1 - 5 - 1933	81	Elsa G.	11	F. benigna.	A los 12 días y a los 26 días.	Ambas rodillas.
1 - 5 - 1933	82	Esther Ch.	9	F. benigna.	A los 26 días.	Articulaciones tibiotsarsianas.
12 - 5 - 1933	87	Nélida C.	12	F. benigna.	A los 4 días.	Ambas muñecas.
18 - 5 - 1933	95	Carlos P.	6	F. maligna. Varicela y pleuresía purulenta.	A los 55 días.	Muñecas.
8 - 6 - 1933	133	Julio C. R.	10	F. benigna.	A los 7 días.	Ambas muñecas y tibiotsarsianas.
8 - 9 - 1933	154	Rosa S.	11	F. benigna.	A los 10 días.	Ambas muñecas.
12 - 9 - 1933	159	León P.	12	F. benigna.	A los 36 días.	Tibiotsarsianas.
22 - 9 - 1933	163	Constante L.	9	F. benigna.	A los 16 días.	Rodillas y tibiotsarsianas.
22 - 9 - 1933	164	Camilo A.	6	F. benigna.	A los 41 días.	Tibiotsarsiana derecha
5 - 10 - 1933	170	Jorge A. C.	8	F. mediana. Mastoiditis doble.	A los 38 días.	Pie derecho.
10 - 10 - 1933	173	Alicia G.	7	F. Mediana. Angina diftérica.	A los 44 días.	Tibiotsarsianas.
10 - 10 - 1933	174	Delia T.	9	F. mediana.	A los 7 días.	Muñeca derecha.
10 - 10 - 1933	175	Teresa A.	9	F. benigna.	A los 4 días.	Articulaciones de los pies.
21 - 10 - 1933	180	Berta G.	8	F. benigna.	A los 27 días.	Muñecas.
23 - 9 - 1933	181	Berta Y.	7	F. mediana.	A los 7 días.	Muñecas y tibiotsarsianas.
17 - 10 - 1933	183	Estela N.	5	F. benigna.	A los 17 días.	Rodilla derecha.
26 - 10 - 1933	187	Rosa L.	7	F. mediana.	A los 21 días.	Muñecas, art. de las manos.
14 - 11 - 1933	201	Santisa L.	5	F. benigna.	A los 15 días.	Tibiotsarsiana derecha
6 - 12 - 1933	215	Sara E.	12	F. mediana.	A los 30 días y a los 47 días.	Muñecas, codos, caderas.
16 - 2 - 1934	233	Lydia J.	8	F. mediana.	A los 9 días y a los 14 días.	Muñeca izquierda ambas rodillas.
21 - 2 - 1934	264	Josefa N.	8	F. mediana.	A los 37 días.	Rodillas y caderas.
13 - 3 - 1934	276	Eda Z.	10	F. mediana.	A los 5 días.	Articulación del cuello. (Colum. cervical)
17 - 3 - 1934	285	Roberto M.	8	F. mediana.	A los 6 días.	Columna cervical.
23 - 4 - 1934	303	Norma R.	4	F. mediana.	A los 49 días.	Muñecas, artic. de las manos.
9 - 3 - 1934	369	Ana V.	10	F. septicémica.	Desde el 1er. día.	Cadera y rodilla de rechas.

Fenómenos articulares	Fenómenos concomitantes	Forma clínica del reumatismo	Lesiones cardíacas	Evolución del reumatismo
Intensos dolores, con tumefacción de la rodilla.	Fiebre: 38°4.	Artralgica.	Soplo sistólico intenso de insuficiencia mitral.	15 días
Dolor sin tumefacción. Dolores musculares.	Fiebre alta.	Artralgica.	Soplo sistólico suave de la punta.	9 días.
Dolor. No hay tumefacción.	Fiebre, angina roja, etc.	Artralgica.	No existen.	15 días
Dolor intenso, sin tumefacción.	Fiebre, malestar general, etc.	Artralgica.	No existen.	5 días.
Dolor. Sin tumefacción.	Fiebre, decaimiento.	Artralgica.	Soplo sistól. de punta, que persiste 30 días después.	4 días.
Dolores intensos. No hay tumefacción.	Fiebre elevada, decaimiento.	Artralgica.	Soplo sistól. de punta	7 días.
Dolores intensos, con tumefacción y edema.	Fiebre: 37°8.	Artralgica.	Soplo sistól. de punta que persiste un mes mes después.	16 días.
Dolor intenso. Tumefacción y edema muñeca izq.	Fiebre elevada, angina, gran postrac., etc.	Artralgica.	Soplo sistól. de punta que se propaga.	4 días.
Dolor intensísimo con hinchazón.	Fiebre, malestar general, etc.	Artralgica.	Soplo sistól. de punta	1er. acceso: 4 días. 2.º acceso: 3 días.
Dolores musculares y articulares.	Fiebre: 38°.	Artralgica.	Soplo sistólico con propagación.	2 días.
Dolor intenso con tumefacción franca.	Fiebre elevada, angina, postración, etc.	Artralgica.	Soplo sistólico suave de punta.	14 días.
Dolores intensos.	Sin fiebre.	Artralgica.	No existen.	5 días.
Dolor sin tumefacción.	Fiebre, decaimiento, etc.	Artralgica.	No existen.	3 días.
Dolores articulares.	Fiebre.	Artralgica.	No existen.	2 días.
Dolor intenso, sin tumefacción.	Fiebre, decaimiento, etc.	Artralgica.	No existen.	6 días.
Dolor intenso.	Fiebre, malestar general.	Artralgica.	No existen.	3 días.
Dolor.	Sin fiebre.	Artralgica.	No existen.	2 días.
Dolor, sin tumefacción.	Fiebre alta, 39°5.	Artralgica.	No existen.	5 días
Dolor intenso sin tumefacción.	Fiebre, 38°4. Decaimiento general.	Artralgica.	No existen.	4 días.
Dolor.	Fiebre: 39°.	Artralgica.	No existen.	3 días.
Dolor intenso, sin hinchazón.	Fiebre: 39°.	Artralgica.	No existen.	4 días.
Dolor, rubicundez sin tumefacción.	Fiebre: 37°8.	Artralgica.	No existen.	2 días.
Dolor agudísimo sin tumefacción.	Fiebre: 38°.	Artralgica.	No existen.	3 días.
Dolor.	Fiebre.	Artralgica.	No existen.	2 días.
Dolor, sin tumefacción.	Sin fiebre.	Artralgica.	Soplo sistól. de punta	4 días.
Dolor intenso sin tumefacción.	Fiebre: 37°5.	Artralgica.	No existen.	2 días.
Dolores intensos con tumefacción.	Fiebre alta: 39°, gran decaimiento.	Artralgica.	No existen.	1.º acceso: 7 días. 2.º acceso: 3 días.
Dolor con tumefacción.	Fiebre 38° a 39°.	Artralgica.	Soplo sistólico suave con caracteres de soplo anorgánico.	1.º acceso: 2 días. 2.º acceso: 3 días.
Dolor, sin tumefacción.	Sin fiebre.	Artralgica.	No existen.	3 días.
Dolor, sin tumefacción.	Fiebre 38°5.	Artralgica.	No existen.	2 días.
Dolor intenso, limitación de movimientos.	Fiebre.	Artralgica.	No existen.	14 días.
Dolor, sin tumefacción.	Fiebre 39°, gran decaimiento.	Artralgica.	No existen.	3 días.
Dolor agudísimo, tumefacción y edema.	Fiebre alta, gran postración.	Artritis serosa. (sin supuración)	Soplo sistólico.	Falleció.

Fecha	N.º Hist. Clínica	Nombre del enfermo	Edad en años	Forma clínica de la escarlatina	Tiempo de aparición del reumat.	Articulaciones tomadas
30 - 3 - 1934	370	Carolina S.	11	F. maligna.	A los 3 días.	Caderas. Rodilla izq. Codo izquierdo.
22 - 9 - 1934	403	Elena S.	6	F. mediana.	A los 13 días.	Muñecas.
27 - 9 - 1934	420	María G.	8	F. mediana.	A los 20 días.	Columna cervical.
20 - 12 - 1934	469	María S.	4	F. mediana.	A los 11 días.	Ambas caderas y rodilla izquierda.
10 - 3 - 1935	529	Angela B.	9	F. mediana.	A los 10 días.	Muñeca derecha.
18 - 3 - 1935	540	Juan José S.	12	F. mediana.	A los 7 días.	Ambas muñecas.
18 - 4 - 1935	564	Leontina D.	14	F. benigna.	A los 6 días.	Ambas muñecas.
30 - 4 - 1935	602	Emilio S.	5	F. maligna.	A los 5 días.	Ambas rodillas, muñecas, cadera y hombro izquierdo.
17 - 6 - 1935	634	Saúl L.	9	F. benigna.	A los 6 días.	Hombro derecho.
6 - 11 - 1935	713	Juan T.	7	F. maligna. Séptico- cariohemia nefrit. Otitis sup. doble.	A los 8 días.	Ambos codos, muñec.
11 - 11 - 1935	732	María P.	7	F. mediana.	A los 6 días.	Ambas muñecas.
27 - 11 - 1935	741	Antonio P.	7	F. benigna.	A los 7 días.	Ambas muñecas.
24 - 2 - 1936	797	Héctor T.	5	F. benigna.	A los 19 días.	Ambas muñecas.
12 - 8 - 1936	923	Jovita R.	6	F. mediana. Co- queluche.	A los 8 días.	Ambas muñecas.
26 - 3 - 1936	929	Jacobo S.	12	F. benigna.	A los 7 días.	Ambas manos.
3 - 7 - 1936	953	Luciano S.	13	F. mediana.	A los 8 días.	Rodillas y muñecas.
27 - 10 - 1936	965	Amelia M.	13	F. benigna.	A los 4 días.	Hombro izq. rodillas ambos tobillos.
30 - 11 - 1936	966	Enzo N.	9	F. maligna.	Desde el 1er. día.	Diversas articulacion., sobre todo rodilla izq.
6 - 1 - 1937	1006	María B.	12	F. mediana.	A los 6 días.	Articulaciones ambas manos.
12 - 1 - 1937	1024	Alfredo A.	5	F. mediana. Angi- na diftérica.	A los 13 días.	Rodilla derecha.
10 - 4 - 1937	1071	Herminia F	11	F. maligna. Ure- mia-Varicela.	A los 28 días.	Ambas muñecas.
6 - 4 - 1937	1108	José A.	10	F. mediana. Varic.	A los 32 días.	Art. esternoclavicular izq. Codo derecho, ro- dilla izquierda.
12 - 8 - 1937	1165	René S.	7	F. mediana.	A los 7 días.	Ambas manos y rodi- lla derecha.
17 - 5 - 1937	1170	Guido S.	13	F. mediana.	A los 28 días.	Muñecas, rodillas y caderas.
4 - 8 - 1937	1173	Juan L.	13	F. mediana.	A los 32 días.	Muñeca derecha.
5 - 8 - 1937	1179	José L.	9	F. maligna. Glo- mérulonefrit. Ade- noflemón de cuello	A los 9 días.	Muñeca derecha.
15 - 10 - 1937	1199	Rosa B.	8	F. benigna.	A los 37 días.	Ambas rodillas.
10 - 10 - 1937	1218	Francisco C.	9	F. mediana.	A los 12 días.	Ambas rodillas, codo derecho, pie derecho.
12 - 11 - 1937	1244	Marcos S.	9	F. mediana.	A los 16 días.	Ambas muñecas y co- lumna cervical.
19 - 9 - 1937	1269	José A.	12	F. mediana. Púr- pura nefritis.	A los 45 días.	Muñeca y codo der.
17 - 3 - 1938	1311	Vicente G.	6	F. Benigna.	A los 8 días.	Articulaciones del pie
16 - 2 - 1938	1313	Oswaldo G.	3	F. mediana. Dif- teria nasal.	A los 32 días.	Articulaciones del pie
18 - 4 - 1938	1317	Jaime T.	8	F. maligna. Glo- mérulonefritis.	A los 25 días.	Muñeca izq. hombro y codo der.
18 - 10 - 1938	1472	Olga R.	10	F. benigna.	A los 16 días.	Rodilla izquierda.
31 - 11 - 1938	1537	Mercedes A.	12	F. benigna. Adeni- tis inguinal izq.	A los 7 días.	Ambas rodillas y hom- bro izquierdo.

Fenómenos articulares	Fenómenos concomitantes	Forma clínica del reumatismo	Lesiones cardíacas	Evolución del reumatismo
Dolor intenso, tumefacción, fluctuación. La punción da pus ranco.	Fiebre: postración, adinamia.	<i>Artritis supurada</i> (Serosa que fué a la supuración.	No existen.	Intervención quirúrgica.
Dolores intensos.	Fiebre: 37°8.	Artralgia	Soplo sistólico.	4 días.
Dolor., empastamiento eg. lateral cuello.	Fiebre. Tortícolis.	Artralgia	No existen.	12 días.
Dolores articulares intensos.	Fiebre alta, postrac.	Artralgia	No existen.	10 días.
Dolor articular.	Fiebre 38°5, décaim.	Artralgia	No existen.	4 días.
Dolores y edema articulares.	Fiebre alta.	Artralgia	No existen.	4 días.
Dolores articulares.	Sin fiebre.	Artralgia	No existen.	3 días.
Dolores intensos, tumefacción, fluctuac., rubicundez.	Fiebre alta. Gran postración, adinamia.	<i>Artritis supurada</i> (Serosa que fué a la supuración.	No existen.	Varias poussées (en total 45 días).
Dolores articulares.	Sin fiebre.	Artralgia.	No existen.	3 días.
Dolor tumefac., rubicundez, edema, etc.	Fiebre alta. Postrac. gran adinamia. Estado tóxico.	<i>Artritis supurada d'emblée.</i>	Tonos apagados.	Falleció.
Dolores articulares.	Fiebre.	Artralgia.	No existen.	4 días.
Dolores ligeros.	Sin fiebre.	Artralgia.	No existen.	3 días.
Dolores, tumefacción.	Fiebre: 38°5, decaim.	Artralgia.	No existen.	6 días.
Dolor, ligera tumefac.	Fiebre: 38°5.	Artralgia.	No existen.	3 días.
Dolor.	Sin fiebre.	Artralgia.	No existen.	4 días.
Dolores intensos, tumefacción discreta.	Fiebre, decaimiento.	Artralgia.	No existen.	5 días.
Dolores intensos.	Fiebre: 38°, inquiet.	Artralgia.	No existen.	3 días.
Dolores intensos, tumefacción con edema y crepitación.	Fiebre alta: 40°7. Postración, adinamia, somnolencia.	Artritis serosa. (sin llegar a la supuración).	Tonos apagados. Frotos pericárdicos. (Pericarditis).	Falleció.
Dolores.	Fiebre moderada.	Artralgia.	No existen.	3 días.
Dolor, hinchazón.	Fiebre: 38°2.	Artralgia.	No existen.	4 días.
Dolor, hinchazón.	Fiebre alta, postrac., adinamia, facies tóx.	Artralgia.	No existen.	Falleció
Dolor, rubicundez, tumefacción.	Fiebre ent. 37° y 39°5	Artralgia.	Tonos apagados. Reforzamiento del 2.º tono.	Varias poussées (de 3 a 4 días c/u).
Dolor intenso.	Fiebre: 39°5.	Artralgia.	No existen.	4 días.
Dolor.	Fiebre: 38°5. Dolor precordial.	Artralgia.	Soplo sistól. de punta	7 días.
Dolor, rubicundez y tumefacción.	Fiebre: 39°, decaim.	Artralgia.	No existen.	6 días.
Dolor, tumefacción.	Fiebre alta, postrac.	Artralgia.	Tonos apagados. 1.º tono algodonado.	6 días.
Dolor, discreta tumefacción.	Fiebre moderada.	Artralgia.	No existen.	4 días.
Dolor, tumefacción.	Fiebre: 39°.	Artralgia.	Soplo sistólico suave.	Varias poussées.
Dolor, hinchazón.	Fiebre: 38°, decaim.	Artralgia.	No existen.	5 días.
Dolor, tumefacción.	Sin fiebre.	Artralgia.	No existen.	Varias poussées.
Dolor.	Fiebre.	Artralgia.	No existen.	3 días.
Dolor.	Fiebre: 38°2.	Artralgia.	No existen.	5 días.
Dolor, tumefacción.	Fiebre.	Artralgia.	No existen.	Varias poussées. (En total 40 días)
Dolor.	Fiebre.	Artralgia.	No existen.	6 días.
Dolor.	Fiebre: 38°5.	Artralgia.	Soplo sistólico suave de punta.	4 días.

Por nuestra parte, sobre los 68 casos de reumatismo escarlatinoso hemos encontrado síntomas o manifestaciones cardíacas en 20 casos, no pudiendo afirmar muchas veces, a pesar de ello, si se trataba o no de una endocarditis franca, aún cuando algunas de ellas eran bien características. Sobre estas 20 observaciones, hemos comprobado soplo sistólico, casi siempre de punta, en 16 casos, y en los 4 restantes, tonos apagados, reforzamiento de tonos, frotos pericárdicos, etc.

De las 16 observaciones, el soplo pre-existía en 4 casos con antecedentes netos de padecimientos anteriores de reumatismo articular franco (obs. 80, 87, 369 y 1.218); en 5 casos el soplo, era de naturaleza anorgánica en unos, y en otros, sin los caracteres típicos de una lesión endocárdica neta (obs. 77, 187, 233, 403 y 1.537); y en 7 casos, el soplo era sistólico bien típico de la endocarditis mitral (obs. 33, 61, 74, 78, 81, 82 y 1.170).

De manera que sobre las 68 observaciones de reumatismo escarlatinoso, solamente hemos comprobado 7 casos de endocarditis, lo que arroja un porcentaje del 10.2 %.

$$\frac{\text{Número de reumatismos escarlatinosos}}{\text{Número de endocarditis.}} = 10.2 \%$$

Es menester aclarar que este porcentaje de casos de endocarditis no es sobre el número total de escarlatinas, sino sobre el número de casos de reumatismos escarlatinosos. La proporción *número de endocarditis y número de escarlatinas*, será establecida y comentada en un próximo trabajo, donde abordaremos el estudio completo de las complicaciones endocárdicas de la escarlatina.

Hacemos constar que *hemos observado casos de endocarditis escarlatinosas, sin que hubiese existido previamente reumatismo escarlatinoso*. Este es un hecho ya establecido por distintos autores, y cuya interpretación patogenética no entraremos a considerar.

Patogenia: Vinculación del reumatismo escarlatinoso con el reumatismo articular agudo

El problema referente a las relaciones de la escarlatina con el reumatismo, persisten aún hoy día, habiendo siempre suscitado interesantes discusiones, y las ideas publicadas a este respecto son en extremo contradictorias. Aún estamos dentro del aventurado campo de las hipótesis.

Es en la época de Trousseau que la patogenia del reumatismo

escarlatinoso fué sobre todo discutida; defendiéndose en aquél entonces tres doctrinas principales:

a) La doctrina sostenida por Blondeau y que tendía a aceptar la *analogía o la casi identidad del reumatismo escarlatinoso y del reumatismo articular agudo*.

Esta identidad de las dos afecciones ha sido proclamada en nombre de la similitud de las artralgias y de su evolución, de la existencia de la s mismas complicaciones cardíacas, y del mismo modo de actuar del salicilato de soda.

b) La doctrina defendida sobre todo por Bouillaud y por Peter, para quiénes el *reumatismo escarlatinoso no sería más que la superposición del reumatismo verdadero a la escarlatina*.

c) La doctrina sostenida por Jaccoud, para quien el *reumatismo escarlatinoso sería la consecuencia del enantema de la serosa articular*.

Entre *unicistas* y *dualistas*, es decir, entre los que sostenían la identidad de los dos procesos, y los que sostenían, por el contrario, su diferenciación, se produjeron grandes controversias, que continuaron hasta el día en que Bouchard, incluyó bajo el nombre de *pseudoreumatismos infecciosos*, a toda la serie de localizaciones articulares constatadas en el curso de los distintos estados infecciosos.

En realidad, es difícil apreciar el rol que desempeña la escarlatina en los casos de reumatismo, hasta tanto no se conozca el agente etiológico de la afección.

Sin embargo, autores como Marfan, Guinon, Heubner, Bokai, etc., le atribuyen un papel importante al estreptococo, a pesar de que muchas veces no se encuentre dicho germen en las serosas articulares tomadas.

En estos últimos años, las publicaciones sobre patogenia del reumatismo escarlatinoso, hacen más interesante la cuestión.

Escherich y Schick, piensan que no se puede negar una cierta identidad clínica y genética entre la sinovitis escarlatinosa y la inflamación articular de la poliartritis reumática aguda.

M. Gallavardin (de Lyon), ha sostenido en 1928, diciendo que: "el reumatismo escarlatinoso no es un pseudoreumatismo infeccioso, pero sí, un verdadero reumatismo articular agudo". Se basa el autor en tres argumentos principales: 1.º frecuencia extrema de la endocarditis, en el curso del reumatismo escarlatinoso; 2.º, posibilidad de recaídas reumastimales en el futuro, próximo o lejano;

3.º, aparición posible de corea de Sydenham, en la convalecencia de este reumatismo.

Pospischill, hablando de la génesis de la poliartritis escarlatinosa tardía, afirma que sus observaciones no le permiten hablar de una afinidad particular del enfermo escarlatinoso por el reumatismo agudo. Además, afirma categóricamente que estas dos enfermedades no se encuentran en ninguna relación la una con la otra.

Según las observaciones de algunos autores americanos, y entre ellos Héctor, la escarlatina tendría la facultad de agravar el proceso reumatismal, análogo a lo que sucede con la agravación de un proceso tuberculoso en el curso de un sarampión.

Moltschanow, en su interesante y completo estudio de conjunto sobre escarlatina y reumatismo, del año 1932, hace resaltar las distintas ideas publicadas a este respecto, y a propósito de múltiples observaciones que detalla, lo llevan a plantear la cuestión de la influencia recíproca entre la escarlatina y el reumatismo. Manifiesta que el síndrome reumatismal escarlatinoso que han presentado sus enfermos, no es una simple coincidencia accidental de la escarlatina con el reumatismo, ni tampoco la agravación del proceso reumatismal análogo a la agravación de la tuberculosis en el curso del sarampión (Héctor), sino que la relación existente entre la escarlatina y el sarampión, es más profunda, más íntima, según su concepción. Y expresa a este respecto que el *proceso reumatismal, en estado potencial hasta entonces, bajo la influencia de la escarlatina, se convierte en enfermedad; y los enfermos en el período terminal de la escarlatina se convierten en reumáticos típicos.*

Y a este propósito agrega que la *poliartritis escarlatinosa tardía*, que aparece en el período secundario o en la convalecencia, coexistiendo a veces con otras complicaciones de la escarlatina como nefritis, linfadenitis, anginas, otitis, etc., tiene los mismos caracteres que la afección articular de origen reumático. Estas poliartritis tardías tienen modalidades muy diferentes de las precoces. Tienen tendencia a prolongarse, a sufrir recaídas, y a veces lesionan el endocardio, endocarditis en este caso, considerada como reumática.

Sostiene este mismo autor que puede haber endocarditis escarlatinosa sin reumatismo escarlatinoso previo, pero ello no invalida el carácter reumatismal de las lesiones cardíacas.

Teissier, que acepta, de acuerdo a Trousseau, la distinción clíni-

ca de la forma precoz y tardía de las artralgiás escarlatinosas, sostiene la doctrina de que el reumatismo escarlatinoso no tiene nada que ver con el reumatismo articular agudo. Un ataque reumatismal anterior no predispone ni a un reumatismo escarlatinoso, ni a una reiteración reumatismal.

Blehmán tiene la misma opinión que Gallavardín a este respecto, y admite que el reumatismo escarlatinoso no es un pseudo-reumatismo infeccioso, sino un verdadero reumatismo articular agudo. En apoyo de esta tesis aporta un cuarto argumento a los tres formulados ya por Gallavardín y que sería: sujetos que habiendo presentado antes de su escarlatina reumatismo articular agudo, presentan un nuevo ataque reumatismal complicado de endocarditis, después de la escarlatina.

Blehmán suscribe como conclusión práctica el tratar en forma rápida e intensa por el salicilato de soda a las complicaciones reumatismales que aparecen en los escarlatinosos.

Ultimamente algunos autores vuelven a admitir que el reumatismo escarlatinoso es ocasionado por el agente de la escarlatina, ya sea un virus filtrable asociado al estreptococo, ya sea el mismo estreptococo hemolítico.

Para otros, el reumatismo escarlatinoso no sería más que un reumatismo tóxico o proteínico (Franconi), debido a la sensibilización a las proteínas del agente desconocido o de una manera más precisa a las del estreptococo eritrógeno.

Hottinger y Schlossmann, expresan que la sinovitis escarlatinosa se observa en general en niños y adultos que han padecido anteriormente reumatismo articular agudo, y agregan que aquella no es más que la agudización del proceso poliarticular típico. Por ello, creen muy aventurado establecer una separación entre ambas enfermedades articulares; y todo por el contrario, la aparición de endocarditis después o simultáneamente con la sinovitis, seguida a veces de corea de Sydenham, hace más verosímil la analogía con el reumatismo articular agudo.

Trousseau, que distinguía las dos formas de reumatismo escarlatinoso, precoz y tardía, sin establecer ninguna distinción patogénica, sin embargo, las oponía netamente y en particular bajo el punto de vista de las complicaciones cardíacas.

Años más tarde, siguiendo la magistral descripción del gran Trousseau, muchos autores y en particular Grenet, marca fuerte-

mente la oposición entre la forma precoz, verdadero reumatismo escarlatinoso y la forma tardía, que muy a menudo, no es más que una manifestación de la enfermedad reumatismal.

Y así Grenet, basándose en los hechos puramente clínicos, concluye diciendo: “en la escarlatina, hay un reumatismo del comienzo y un reumatismo del período de estado o de la terminación de la enfermedad. El primero tiene todos los atributos de los pseudoreumatismos infecciosos; el segundo tiene todos los atributos de la enfermedad de Bouillaud; y de acuerdo a cuadros clínicos bien establecidos, podemos concluir que el primero es un pseudoreumatismo escarlatinoso, y que el segundo es un reumatismo franco”.

Cathala y Auzépy, adoptan una posición muy comparable a la de Grenet, y patogenéticamente establecen, dos tipos de reumatismo escarlatinoso: 1.º, reumatismo simple común, sin viculación en absoluto con el reumatismo articular agudo; y 2.º, reumatismo tardío de la convalecencia con endocarditis, vinculada esta al reumatismo de Bouillaud y no a la escarlatina.

Coste, en un documentado artículo sobre “escarlatina y reumatismo”, aparecido en los anales de “Thérapie Biologique”, hace sobre todo, una revista general de las distintas ideas y doctrinas desde el punto de vista patogenético y expresa que cuando la enfermedad de Bouillaud sucede a la escarlatina, no hay ninguna razón para admitir una interpretación diferente, ni pretender que se trata de dos enfermedades extrañas la una de la otra, sino que la primera ha hecho “salir” a la segunda.

Laporte, dice que se debe desechar la idea de que las artralgiyas escarlatinosas sean debidas al virus del reumatismo articular agudo y admitir solamente para los escasos casos de endocarditis, la probabilidad de un ataque anterior de enfermedad de Bouillaud que haría “salir” a la escarlatina. Y a propósito de su ensayo patogénico establece que, de acuerdo a las diferencias tan considerables de frecuencias debidas al factor terreno, sexo, edad, etc., le permiten considerar la hipótesis de que las artralgiyas escarlatinosas son una manifestación de la toxina estreptocócica en la que el sistema neurovegetativo jugaría un papel importante.

Vemos entonces, por todo lo que hemos comentado y detallado, cuán divergentes son las opiniones de los distintos autores sobre la patogenia del reumatismo escarlatinoso y en particular sobre su vinculación con el reumatismo articular agudo.

Múltiples doctrinas y teorías fundamentadas bajo distintos puntos de vista, discuten su prevalencia.

Pero, sintetizando diremos que aún hoy día existen las dos tendencias clásicas en pugna: por un lado, los sostenedores de la *doctrina unicista*, los que *aceptan la vinculación*, la analogía o casi identidad absoluta del reumatismo escarlatinoso con el reumatismo articular agudo, mereciendo destacarse como sus defensores en todas las épocas a: Blondeau, Escherich y Schick, Gallavardín, Blechmann, Coste, Hottinger y Schlosmann, etc., y por el otro lado, los partidarios de la *doctrina dualista*, los que sostienen que entre ambas afecciones articulares, *no existe en absoluto ninguna vinculación*, diciendo que son procesos completamente diferentes uno de otro, y que únicamente puede haber superposición, agravación, coexistencia, o influencia entre ambas infecciones, siendo sus decisivos defensores en todos los tiempos: Bouillaud, Peter, Pospischill, Héctor, Teissier, Moltchanow, Laporte, etc.

En la actualidad han tomado gran incremento las doctrinas que podríamos llamar *intermedias, sobre la base de opiniones eclécticas*. Según ello, el reumatismo escarlatinoso, podría tener o no vinculación con el reumatismo articular agudo, dependientes de los distintos aspectos clínicos sobre las que se apoyan, o de los diversos criterios de cada autor. No se puede entonces formular una sola y uniforme manera de pensar sobre la patogenia de las manifestaciones artrálgicas de la escarlatina, sino que son opiniones más o menos semejantes en cuanto a su interpretación, pero de carácter ecléctico, con respecto a las tendencias unicista y dualista. Los principales sostenedores de estas teorías son Grenet y Cathala y Auzépy, cuyas ideas al respecto hemos bosquejado someramente.

De nuestra experiencia, basada en el estudio de casi 2.000 observaciones de enfermos de escarlatina, y sin poder llegar a una conclusión definitiva bajo el punto de vista de la patogenia del reumatismo escarlatinoso, *somos sin embargo, partidarios de las opiniones eclécticas a este respecto, y dentro de ellas a los criterios sustentados por Grenet y Cathala y Auzépy.*

En efecto, es de observación común que el reumatismo escarlatinoso, generalmente la *forma precoz o artrálgica simple, no tenga ninguna vinculación con el reumatismo articular agudo, en cambio, el reumatismo escarlatinoso tardío, del período morbozo secundario o de la convalecencia y sobre todo, si se complica de*

endocarditis, tenga una estrecha vinculación con el reumatismo articular agudo franco.

TRATAMIENTO

El reumatismo escarlatinoso como el reumatismo articular agudo, puede ser influenciado favorablemente por dos medicamentos: el *salicilato de soda* y la *aspirina*.

El salicilato de soda aconsejado sobre todo por los autores que vinculan patogenéticamente a los dos procesos artrálgicos. Se utiliza a razón de $\frac{1}{2}$ gramo por año de edad, es decir, entre 2 y 6 gramos diarios, en los niños. Naturalmente que la mayor o menor dosificación dependerá de distintos factores, y sobre todo de la evolución del síntoma dolor. Es un medicamento bien tolerado, y que en pocos días hace desaparecer los fenómenos artrálgicos. Se ha restringido mucho el empleo del salicilato debido al temor infundado de una acción nociva sobre el riñón, principalmente si existe nefritis, complicación frecuente de la escarlatina. Sin embargo, de nuestra experiencia podemos concluir diciendo que el salicilato de soda es una excelente medicación en el tratamiento de las artralgiyas escarlatinosas y que los peligros que puede acarrear, y en especial sobre el riñón, no son tales, por el contrario, tendría además, una acción benéfica sobre las complicaciones cardíacas.

La aspirina es también muy eficaz, y algunos autores la prefieren al salicilato. De modo general se prescribe en estos casos, entre 0.25 gr. a 1 gramo, hasta los 8 años, y por arriba de esa edad hasta los 14 años, la dosis puede oscilar entre 1 y 3 gramos.

Nosotros hemos empleado indistintamente las dos medicaciones con muy buenos resultados y sin ningún inconveniente.

En cuanto al tratamiento de las artritis supuradas es esencialmente quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

1. Teissier P. J. et Duvoir M.—Scarlatine. "Nouveau Traité de Médecine", 1922, tomo II.
2. Boltanski E.—Rhumatisme scarlatin évolutif avec endocarditis simple. "Paris Médical", 23 de julio 1937, pág. 83.
3. Hallez G. J.—Scarlatine et endocardite. "La Médecine", agosto de 1929, pág. 633 y "La Pratique Médicale Française", nov. 1929.
4. Hector F. J.—Effects of scarlet fever on rheumatic subjects. "Archiv. Dis. Child.", diciembre 1926, pág. 339.
5. Nobécourt P.—L'endocardite scarlatineuse. "La Presse Médicale", N.º 47, 22 agosto 1918.
6. Gallavardín L.—Le rhumatisme scarlatin n'est pas un pseudorhu-

- matisme infectieux, mais du rhumatisme articulaire aigu. "Lyon Médical", junio 17, 1928, pág. 714.
7. Navarro J. C.—Complicaciones de la escarlatina. "Revista de la Asoc. Méd. Argentina", sept.-oct. 1929.
 8. Moltchanow.—Scarlatine et rhumatisme. "Rev. Française de Pédiatrie", N.º 6, 1932.
 9. Duliscouet R.—Streptococcie et scarlatine. "La Presse Médicale", N.º 53, 2 julio 1932.
 10. Grenet H.—Maladie rhumatismale et maladies infectieuse. "Mem. et Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris", 21 octubre 1932.
 11. Blechmann.—Scarlatine et rhumatisme. "Médecine générale française", 1934, V.
 12. Bodard, Human y Duran.—Rhumatisme articulaire aigu franç. au décours d'une scarlatine. "Soc. Méd. Milit. Franç.", 8 nov. 1934.
 13. Zischinsky H.—Scharlach und endocarditis. "Jahr. f. Kinderh.", 1930, tomo 127, pág. 337.
 14. Cathala J. y Auzépy P.—Le rhumatisme scarlatin. "Revue du Rhumatisme", mayo 1938, N.º 5, pág. 469.
 15. Laporte A.—Le rhumatisme scarlatin. Essais pathogénique. "Revue du Rhumatisme", mayo 1938, N.º 5, pág. 501.
 16. Pospischill y Weiss.—Ueber scharlach. Berlin 1911.
 17. Reversat.—La scarlatine a Lyon de 1924 a 1936. Tesis de Lyon, 1937.
 18. Larquier.—Contribution a l'étude de l'endocardite scarlatineuse simple. "Tesis de París", 1922.
 19. Manes.—Die Symptomenbilder des scharlachs und ihr Wandel in den letzten 25 Jahren. "Erg. des inn. Medez. und Kinderheilk", 1936, tomo 51.
 20. Coste.—Scarlatine et rhumatisme. "Annales de Thérapie Biologique", 15 junio-15 julio 1934, pág. 735.
 21. Cochez.—Le coeur dans la scarlatine. "Tesis de París", 1924.
 22. Isaac-Georges.—Rhumatismes et pseudo-rhumatismes chez l'enfant. "Revue du Rhumatisme", 5 mayo 1934, pág. 349.
 23. Faulkner, Place y Ohlers.—Les effects de la scarlatine. "The Americ. Jour. of the Amer. Assoc.", N.º 3, marzo 1935.
 24. Florand y Paraf.—Manifestations cardiaques au cours de la scarlatine. "Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris", enero 1918.
 25. Grenet.—Rhumatisme et scarlatine. "La Semaine des Hôp. de Paris", 1.º oct. 1934, pág. 463.
 26. Warembourg et Cornille.—Rhumatisme et scarlatine. "Revue du Rhumatisme", N.º 8, oct. 1934, pág. 605.
 27. Vergnoux.—Endocardites simple et rhumatisme de la scarlatine. "Tesis de París", 1922.
 28. Nobécourt P.—Les endocardites de la scarlatine et le rhumatisme scarlatineux chez les enfants. "Clinique Médicale des Enfants", Affections de l'apar. circul., Masson, 1925.
 29. Nobécourt P.—Les endocardites de la scarlatine et le rhumatisme scarlatineux. "Le Monde Médical", 1.º julio 1932, pág. 193.
 30. Nobécourt P.—Rhumatisme et endocardite chez l'enfant. "Concours Médical", 26 enero 1936.
 31. Siegler.—Contribution á l'étude du rhumatisme chronique post-scarlatineux. "Tesis de París", 1936.
 32. Sabrazés.—Rhumatisme scarlatin et rhumatisme articulaire aigu d'après 22 observations. "Gazette hebdom. des Sciences Méd. de Bordeaux", N.º 37, 14 set. 1930, pág. 578.
 33. Hecht.—Endocarditis. Enciclopedia, Pfaundler-Schlossmann, Berlín 1934.
 34. Kramer.—Complicaciones reumatismales en la escarlatina. "Nederlandsch Fijodchr. voor Geneskunde", 23 enero 1937, pág. 355.

35. **Merle Mme.**—Etude anatomoclinique et bacteriologique des determinations articulaires aigües observées dans la scarlatine et notamment de la poly-artrite suppurée. "Tesis de París", 1922.
 36. **Gautier P.**—Scarlatine. "Traité de Médecine des Enfants", Nobécourt, Babonneix, etc., Tomo II, pág. 38, 1935.
 37. **Costa Bertani G.**—Fiebre reumática. (Enfermedad de Bouillaud). Buenos Aires, 1934.
 38. **Lesné E. y Lièvre J. A.**—Maladie de Bouillaud et scarlatine. "Bulletin Médical", N.º 18, abril 30, 1938.
 39. **Lesné E. y Langle J.**—Pseudo-Rhumatismes. Manifestations articulaires de la scarlatine. "Nouveau Traité de Medecine", Roger, Wdal y Teissier, 1924, tomo XXII, pág. 426.
 40. **Pelfort C.**—Pseudoreumatismo escarlatinoso. "Arch. Latino Americanos de Pediatria", 1915, IX, pág. 456.
 41. **Hottinger A. y Schlosmann A.**—Escarlatina. Tratado enciclopédico de Enfermedades de la Infancia, Pflaunder y Schlossmann", tomo II, pág. 51.
 42. **Ponce de León M.**—El reumatismo escarlatinoso. "Archivos Latino-Americanos de Pediatria", 1925, pág. 1114.
-

Sobre el tratamiento del raquitismo con una única y elevada dosis de vitamina D₂ (*)

por los doctores

Juan P. Garrahan y Carlos Ruíz

Hace 4 ó 5 años que los pediatras alemanes se empeñan en obtener la curación rápida del raquitismo, empleando una dosis única, pero muy elevada de vitamina D₂. El iniciador de esta nueva orientación terapéutica ha sido Georg Harnapp, jefe de clínica de la cátedra del Prof. Bessau, en Berlín (**).

En trabajos hechos por Harnapp (1), para aclarar la relación existente entre la espasmofilia y el raquitismo, le llamó la atención que la administración de las primeras muestras de A. T. 10 (que contenían gran cantidad de vitamina D₂), curaban llamativamente en breve plazo las manifestaciones raquíticas y espasmofílicas, mientras que el producto menos impuro que fuera luego preparando la casa fabricante (y que contenía mucho menos vitamina D₂), no tenía ya el mismo efecto (***) . Esto lo llevó a ensayar la cura del raquitismo con una única dosis de vitamina D₂ pero a alta concentración. Le decidió a ello el deseo de lograr una terapéutica que, de ser eficaz, solucionaría en gran parte el problema del tratamiento del raquitismo, que si bien con los medios actuales en boga es de una eficacia probada, no siempre puede llegar a cumplir-

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 11 de julio de 1939.

(**) Recientemente Vollmer (14) pide para sí, Götche y Pitenyi la originalidad de la idea, por experimentación hecha en animales (1928).

(***) Lo relativo a las variedades de vitamina D, y al A. T. 10, de acuerdo a los conceptos más recientes, podrán encontrarse sintetizados en el libro sobre "Raquitismo" que uno de nosotros acaba de publicar.

se, ya sea por sobrevaloración de la eficacia de la vitamina D—de donde indicación de dosis insuficientes por parte del médico—o ya sea por suspensión indebida del tratamiento (inconstancia de los padres, impedimento económico, etc.).

Esto decidió al autor a efectuar la experiencia (2). Eligió 10 niños con llamativas lesiones raquíticas (aún no tratadas), comprobables clínica y radiológicamente y que presentaban además, acentuada hipofosfatemia. En los 10 niños fué asegurada una suficiente y larga internación en la clínica, con el objeto de poder apreciar debidamente la evolución del proceso, efectuar las comprobaciones clínicas, radiológicas y de química sanguínea necesarias, asegurarse de que no era utilizada ninguna otra medida o terapéutica antirraquítica, y al mismo tiempo atender cualquier manifestación tóxica que pudiera presentarse.

La mayoría de los 10 niños fueron tratados por vía bucal con una dosis de 15 miligramos de vitamina D₂ purísima (vale decir, 600.000 unidades internacionales), vehiculizadas en 1 c.c. de solución oleosa. Se eligió dicha cantidad porque, en general, corresponde a la cantidad total de vitamina D que se suele administrar en un tratamiento corriente hasta obtener la curación.

Al final de su investigación, Harnapp llegó a las siguientes conclusiones:

1.º En ningún caso se presentó el más mínimo signo de un trastorno a consecuencia de la única y alta dosis de vitamina D₂. Por el contrario, llamó la atención la mejoría del estado general, la mayor vivacidad y alegría de los niños, apreciable desde los primeros días, y el pronunciado aumento de peso.

2.º Una única dosis de 12 a 15 miligramos fué suficiente para una completa curación de las manifestaciones raquíticas. La administración de sólo 7.5 miligramos en un caso, no alcanzó para la completa eliminación de los signos raquíticos. En los 10 niños tratados se presentó un rápido efecto de la medicación, sobre todo los síntomas: ya entre los 5 y 8 días ello era comprobable clínica, radiológica y químicamente, rapidez de acción no tan apreciable en el tratamiento del raquitismo con los medios habituales. En los primeros días posteriores a la administración del medicamento (a veces ya a las 48 horas), se produjo llamativo ascenso del fósforo sanguíneo y ligero del calcio, siendo estas manifestaciones sanguíneas las pri-

meras en aparecer para continuarse con síntomas de curación radiológica que empezaron a exteriorizarse a los 8 días, para hacerse definitivos entre los 30 y 40 días.

3.º Dos de los casos tratados continuaron internados en la clínica durante largo tiempo (3 y 5 meses), sin estar sometidos a ningún otro factor antirraquítico, no presentándose en ellos, signos de raquitismo, lo que habla a favor de la persistencia del efecto vitamínico.

A pesar de estos resultados, el autor estableció bien claramente que ningún juicio definitivo podía aún ser extraído del nuevo proceder. Consideraba además que bajo ningún concepto debía ser aún incorporado a la práctica, pero invitaba a nuevas investigaciones para llegar a determinar el verdadero valor de un método que se presentaba tan promisoramente.

La sugestión de Harnapp fué recogido por varios investigadores, y aparecen así trabajos de Opitz ⁽³⁾, Braulke ⁽⁴⁾, Bischoff ⁽⁵⁾, Schirmer ⁽⁶⁾, Nadrai ⁽⁷⁾, Viethen ⁽⁸⁾, Wunderwald ⁽⁹⁾, Windorfer ⁽¹⁰⁾ Gatto ⁽¹¹⁾, Vollmer ⁽¹²⁾, como así también una nueva comunicación de Harnapp ⁽¹³⁾, concordando todos en la eficacia y seguridad del tratamiento.

Alentados por estos trabajos y por la comprobación personal de uno de nosotros en algunas clínicas europeas de la eficacia y tolerancia del medicamento solicitamos a la casa Bayer, en Berlín, que nos facilitara algunas muestras de vitamina D₂ en solución concentrada, conteniendo 15 miligramos por c.c. Con estas muestras que fueron luego ampliadas por aporte de la casa Richardson, en Buenos Aires, iniciamos nuestras primeras experiencias en el Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad.

Estas investigaciones nuestras no podemos aún darlas por terminadas ni nos permiten todavía establecer un juicio definitivo. No todos los casos tratados han reunido las condiciones ideales de investigación (casos clínicamente poco acentuados, dificultad de internación con la consiguiente imposibilidad de un control químico y röntgenológico cuidadoso, etc.), y por eso preferimos reservarnos aún la exposición total de nuestras investigaciones. Pero nos creemos autorizados ya a informar sobre el punto, porque en una serie de casos nos convencimos de que, no obstante la dosis tan elevada, la medicación no parece ejercer toxicidad y porque disponemos de una observación reciente, bien controlada, que resulta

plenamente demostrativa. Con todo ello esperamos estimular entre nosotros el estudio de tan interesante problema terapéutico.

El caso es el siguiente:

Marta M. Ingres a mayo 9 de 1939. (R. G. 67059, R. I. 145-39). Un año 4 meses de edad. 7.200 grs. de peso, 68 cms. talla. Parto normal, peso al nacer, 2.850 grs.; criada al pecho sólo hasta los 5 meses, luego leche de vaca con dilución al 1/3, almuerzo a los 7 meses. Ha vivido en el centro de la ciudad en una habitación con poca luz.

Estado actual: Apenas se para, tomándose de un objeto. Hipotonía muscular. Abdomen globuloso con pequeña hernia umbilical. Pronunciado engrosamiento epifisario de la extremidad distal de los miembros con llamativa incurvación tibial en el tercio inferior. Rosario costal pronunciado. No hay craneotabes; fontanela anterior cerrada. 4/2 dientes. No se palpa bazo ni hígado. Examen pulmonar y cardíaco, normal.

Investigaciones en sangre (10 de mayo): Fósforo, 3 mg. ‰; fosfatasa, 11 unidades Bodansky (normal hasta 6); calcio, 10 mg %.

Examen radiográfico (10 de mayo): Evidente decalcificación diafisaria. Exagerado ensanchamiento epifisario, en forma de cúpula, de aspecto borroso, en peine y con picos de águila. Se aprecia radiográficamente el rosario costal. No parece haber alteraciones periósticas.

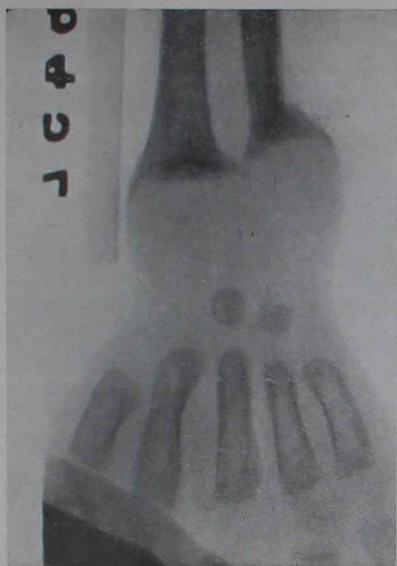
El día 11 es administrado a la niña, por vía bucal, 15 miligramos de vitamina D₂ (600.000 unidades internacionales), vehiculizadas en 2 c.c. de suspensión oleosa.

El día 12 (24 horas después), el fósforo se eleva a 4.36 mgs ‰, el calcio a 11.7 mgs % y las fosfatasa descienden a 10 unidades. El día 16, el fósforo acusa 5.8 mgs. ‰, el calcio 11 mgs. % y las fosfatasa 4 unidades. A los 30 días, el fósforo 4.60 mgs. ‰, el calcio 12.2 mgs. %, las fosfatasa 5 unidades.

Radiográficamente, a los dos días de la ingestión del medicamento, no se aprecia aún modificación ósea. A los 8 días se aprecia ya nítidamente la línea inferior de osificación de las cúpulas epifisarias (línea de Wimberger); a los 11 días comienza a rellenarse la cúpula, a los 22 días ella es ya bastante completa, a los 30 días se aprecia, prácticamente, la curación del proceso.

Durante la internación de la niña no se apreció ninguna alteración que hiciera sospechar efecto tóxico del medicamento. Por el contrario, llamó la atención el apetito que presentaba en contraposición a la inapetencia que acusaba al ingresar y la niña aumentó 1.200 grs. de peso en 30 días. Se mostró además más viváz y alegre, y a los 30 días, tomada del borde del corral, ya se desplazaba rápidamente alrededor de él, cuando al ingresar apenas podía pararse.

En resumen: Niña de 1 año y 4 meses con lesiones graves raquílicas, comprobables clínica, radiológica y por investigaciones sanguíneas, que cu-



Mayo 19
10 de 1939. (El día 11, ingestión
de 600.000 u. de Vitamina D₂)



Marta M. 1 año 4 meses. Mayo



Mayo 23



Junio 4



Marta M. Mayo 10 de 1939



Junio 4

ra su proceso en un plazo máximo de 30 días por la ingestión de una sola dosis de 600.000 unidades de vitamina D₂ y en la que es dable apreciar ya a las 24 horas de la ingestión del medicamento, mejoría del estado del fósforo y calcio sanguíneo y a los 8 días pruebas radiológicas de mejoría ósea.

A todo médico prudente, este nuevo método terapéutico le plantea dudas sobre su posible nocividad. Nuestras observaciones concuerdan en ese sentido con lo relatado por los autores que se han ocupado del tema: no sólo los niños tratados no presentaron ningún signo de intranquilidad, de pérdida del apetito, o de cualquier otra manifestación tóxica, sino que por el contrario, coincidiendo con su mejoría acusaron un llamativo aumento de peso y se mostraron más vivaces y alegres. Esta tolerancia a tan altas dosis pareciera estar en contradicción con los casos de intolerancia descritos en la literatura. Posiblemente los casos graves de acción tóxica de la vitamina D, publicados hace 8 ó 10 años fueron debidos al titulado inseguro de los productos. Recuérdese lo que A. Hess, en una de sus publicaciones de entonces (1929), decía al respecto: “cuatro productos de países distintos, ensayados en ratas, mostraron potencias en vitamina D tan dispares que equivalían (comparativamente), a las cifras 2.500, 100, 80 y 14”. Ya hace 5 ó 6 años cuando dicho titulado llegó a ser más uniforme (unidades internacionales de la Liga de las Naciones, 1931), nosotros preconizamos—en contra de algunas normas que hasta hace poco han perdurado—que debían emplearse dosis mayores. Nos cabe la satisfacción de que la dosis única aconsejada ahora (500.000 a 600.000 unidades), corresponda justamente a la dosis total que nosotros estableciéramos en 1935: 30 gotas diarias de los productos más difundidos, durante 40 a 50 días o aún más (*).

Volviendo a la posibilidad de intolerancia a la dosis única, Braulke (⁴), y Harnapp (¹³), han investigado cuidadosamente en los casos por ellos tratados, todas las posibilidades de intoxicación, inclusive investigaciones urinarias y electrocardiográficas, sin encontrar alteraciones dignas de valor.

Opitz (³), en su importante trabajo sobre el tema no duda de la absoluta falta de toxicidad de la administración de la dosis úni-

(*) J. P. Garrahan y E. Muzio.—La dosificación del ergosterol irradiado en la terapéutica del lactante. “Arch. Arg. de Pediatría”, año 1935, N.º 3.

ca, y sus investigaciones se han orientado ahora en el sentido de establecer la dosis exacta necesaria para obtener la curación. Ha trabajado empleando 1, 0.8, 0.5, 0.4 c.c. de solución oleosa conteniendo 15 mgs. de vitamina D₂ por c.c. Ha podido precisar que 0.5 c.c. es suficiente para la cura del raquitismo, pero que con esa dosis no se está a salvo de recidivas a los 2 ó 3 meses, por lo que cree que la dosis óptima es de 0.8 a 1 c.c., vale decir, de 12 a 15 mgs., o sea de 480.000 a 600.000 unidades de vitamina D₂.

También Opitz ha orientado su búsqueda en el deseo de establecer una dosis profiláctica del raquitismo. Ha elegido para ello niños prematuros y les ha administrado, pasado el primer mes de vida, 0.5 c.c. de la suspensión (7.5 mgs.), y tanto él como Harnapp creen haber obtenido buenos resultados al comprobar la evolución de esos niños sin signos de raquitismo y en ese sentido prosiguen sus actuales investigaciones.

Nadrai (⁷), ha utilizado la vía inyectable para la administración de la dosis única, pensando en la inseguridad que pueda significar la administración por vía bucal, por vómitos, etc. Según él, los resultados son exactamente iguales, pero no todos los autores están del todo de acuerdo en ello, aunque tampoco lo desechan.

Descartada al parecer, la posibilidad tóxica de esta elevada dosis de vitamina, queda por resolver la ventaja del nuevo método sobre el actualmente en uso. El nuevo método tendría la ventaja de una mayor seguridad en la administración de la dosis total necesaria para la curación de las manifestaciones raquílicas y una mayor rapidez de acción al lograr en menos tiempo dicho efecto. Esto último lo ha hecho especialmente indicado en los casos de raquitismo acompañados de neumopatías. Por otra parte, simplificaría enormemente la realización del tratamiento antirraquílico, lo que es de suma importancia cuando se trata de enfermos de ambiente pobre, en cuyo caso el nuevo proceder aseguraría mucho más que el proceder corriente, el logro de una curación rápida y completa.

A pesar de todo creemos que este método no ha hecho aun suficientes pruebas y no ha resistido todavía la acción del tiempo como para que pueda ser llevado a la práctica profesional. Pero los primeros resultados son tan alentadores y abren un camino tan interesante a la investigación que consideramos que debe ser utilizado en las clínicas, bajo un severo control.

BIBLIOGRAFIA

1. Harnapp G. O.—“Monatts. f. Kinderh.”, 1935, Bd. 65/262.
 2. Harnapp G. O.—“Monatts. f. Kinderh.”, 1936, Bd. 66/318.
 3. Opitz H.—“Medizinische Klinik”, 1937, S. 1585.
 4. Braulke H.—“Zeitsch. f. Kinderh.”, 1937, Bd. 59/18.
 5. Bischoff H.—“Jahrb f. Kinderh.”, 1937, Bd. 150/2.
 6. Schirmer R.—“Monatts. f. Kinderh.”, 1937, Bd. 68/269.
 7. Nadrai A.—“Archiv. f. Kinderh.”, 1938, Bd. 113/1.
 8. Viethen A.—“Archiv. f. Kinderh.”, 1938, Bd. 115/13.
 9. Wunderwald A.—“Archiv. f. Kinderh.”, 1938, Bd. 115/19.
 10. Windorfer A.—“Klin. Woch.”, 1938, 228.
 11. Gatto J.—“Il Lattante”, 1939, pág. 40.
 12. Vollmer H.—“Am. Jour. of Dis. of Child.”, 1939, p. 473.
 13. Harnapp G. O.—“Monatts. f. Kinderh.”, 1937, Bd. 71/193.
 14. Vollmer H.—“The Journal of Pediatrics”, 1939, pág. 491.
 15. Costa V.—“Rev. Chilena de Ped.”, 1939, pág. 265.
-

Meningítis a bacilo paratífico B en un lactante (*)

por los doctores

Eduardo G. Casellí y **Carlos T. Teobaldo**
Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura Jefe del Laboratorio del H. de Niños
Prof. sup. de la Fac. de M. Veterinaria

Historia clínica

Presentamos a la consideración de la Sociedad Argentina de Pediatría la siguiente observación:

El 26 de enero de 1939 ingresa a mi Servicio el niño V. I., de 14 meses de edad, argentino, ocupando la cama N.º 9 en donde se levanta la siguiente historia clínica N.º 1525:

Antecedentes hereditarios: Padre sano. Madre sana; tuvo un parto prematuro con hijo muerto. Tiene 3 hijos más que son sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término en parto normal. Peso de nacimiento, 3.800 grs., ignora la talla. Alimentación materna hasta los 3 meses; luego mixta hasta los 5 meses, después artificial con biberones, preparados con diluciones correctas de leche de vaca, cocimiento de harinas y azúcares.

A los 8 meses empezó a darle sopas de caldo de carne, purés con aceite crudo y frutas.

Enfermedades anteriores: Ninguna.

Enfermedad actual: Comienza hace 15 días bruscamente, con fiebre, vómitos y diarreas hasta 10 deposiciones por día sin sangre. Luego mejora de sus trastornos gastrointestinales pero sigue febril y desde hace 5 días está constipado, pálido, quejoso e inapetente.

Al internarse, la guardia lo somete a dieta hídrica y al otro día se levanta el siguiente

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 25 de julio de 1939.

Estado actual, enero 26 de 1939: (se anotan los datos de interés):
Peso, 6.190 grs. Talla, 0.73 cms. Temperatura rectal, 38°8.

Estado general: Niño en mal estado de nutrición, marcada deshidratación, piel poco elástica con pliegues en la cara interna de los brazos y muslo, rigidez muscular de miembros, cuello y tronco con persistencia de las actitudes pasivas.

Cráneo: Asimétrico. Fontanela hipotensa, 1 por 1.

Cabeza: En actitud de hiperextensión.

Facies: Pálida.

Cuello: Contracturado.

Aparato respiratorio: Nada de particular.

Aparato circulatorio: Pulso hipotenso. 115 pulsaciones por minuto.
Tonos cardíacos claros.

Abdomen: Contractura de las paredes, que dificultan la palpación del abdomen que se presenta aplanado.

Hígado: Se percute el borde inferior hasta dos traveses de dedos por debajo de la arcada costal.

Bazo: No se palpa.

Genitales: Ectopía testicular bilateral e hipospadía.

Boca: Dentadura 4/4. Lengua saburral. Mucosa pálida.

Garganta: Rinofaringitis.

Oídos: Normales.

Enero 27 de 1939: La radiografía de tórax es normal.

Wassermann y Kahn presunta, negativas.

Peso, 6.100 grs. Continúa febril.

Enero 28 de 1939: Reacción de Mantoux a las 48 horas es negativa.

El análisis de orina dá: vestigios de albúmina, mucina y sangre y en el sedimento, pus y hematíes.

Febrero 2 de 1939: Ha disminuído de peso, 5.950 grs. Temperatura rectal, 39.5. Un nuevo análisis de orina comprueba regular cantidad de pus.

Desde el 6 hasta el 22 de febrero: Durante ese período, ha estado apirético, pero se nota nuevos descensos de peso; ahora es de 5.600 grs. Se niega a alimentarse. No tiene vómitos, ni diarreas pero está excitado. Sigue con la rigidez muscular.

El análisis de sangre da: Rojos, 4.650.000. Blancos, 10.000. Hemoglobina, 87 %.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 58 %. Polinucleares eosinófilos, 1 %. Polinucleares basófilos, 1 %. Linfocitos, 38 %. Mononucleares, 2 %.

Febrero 26 de 1939: Hace tres días que ha vuelto a estar febril. El peso que había registrado un leve aumento, vuelve a descender; es de 5.200. La orina extraída asépticamente da, Ph. 7.2.

Abundantes glóbulos de pus.

En el examen bacterioscópico se observa bacilos Coli y los cultivos en caldo simple, agar simple, leche y medios de Endo y Klimmer confirman que parece un bacilo del tipo Coli.

Febrero 27 de 1939: Se opera de la hipospadia.

Marzo 7 de 1939: Ha seguido siempre febril. Enflaquece visiblemente. No se palpa bazo. El estado catatónico persiste.

Marzo 10 de 1939: Se le efectúa pielografía con uroselectan B., obteniendo radiografía del árbol urinario de apariencia normal.

Marzo 11 de 1939: El hemocultivo en caldo y en bilis es positiva para bacilos de la serie tífica.

Marzo 22 de 1939: Sigue febril. Se niega comer. Desciende de peso. Tonos cardíacos limpios. Bazo no se palpa. Reacción de Widal positiva débil, 1 por 50. Mantoux al 1 %, negativa. Radiografía de tórax: Hilio derecho reforzado.

Marzo 28 de 1939: Sigue febril. Comienza a tener contracciones clónicas en brazo derecho, con sensorio conservado.

Horas después, pérdida de conocimiento. Convulsiones en mitad derecha de la cara, miembro superior e inferior del mismo lado.

Se practica punción lumbar, dando líquido hipertenso y xantoerómico. Se pide análisis.

Marzo 30 de 1939: Fallece.

Informe del Dr. Carlos T. Teobaldo, Jefe del Laboratorio, del líquido céfalorraquídeo con aislamiento de un bacilo paratyphosus B.

Con fecha 28 de marzo del corriente año, recibimos en nuestro laboratorio del Hospital de Niños, un líquido céfalorraquídeo perteneciente a V. I., hospitalizado en la Sala N.º 2, cama 9, correspondiente a la historia clínica N.º 1525 y remitido para su análisis por el Jefe de la Sala, Dr. Eduardo G. Caselli.

Al respecto, dicho líquido nos llamó la atención y no precisamente por su ligera turbidez, sino por su "moaré" a la agitación, que nos recordó la característica de los cultivos en medios líquidos de los gérmenes de la serie Colitífica.

La observación microscópica en gota pendiente del líquido cuestionado puso en evidencia un germen bacilar, móvil y abundante que de primera intención lo sospechamos en estado de pureza.

La investigación bacterioscópica, previa coloración de Gram, se nos reveló aquel bacilo Gram negativo, y con características morfológicas correspondientes a los gérmenes de la serie Colitífica.

Mientras el examen citológico acusaba un aumento de elementos blancos (48 por 3 mm), el examen químico daba el siguiente resultado: Glucosa reacción negativa. Albúmina, 2.30 grs. por mil. Cloruros: cloro, 370 mm. por ciento y en cloruro de sodio 5.10 grs. por mil.

En la presunción de que se tratara de un germen de la serie

- B) Cultivos en agua peptonada lactosada: No acidífica.
- C) Cultivos en agua peptonada maltosada: Acidífica con producción de gases.
- D) Cultivos en agua peptonada sacarosada: No acidífica.

Pruebas biológicas:

- A) No da indol.
- B) Produce hidrógeno sulfurado.

Dadas las características de la fermentación de los azúcares con abundante producción de gases, nos permite clasificar a nuestro germen en estudio, dentro del gran grupo de las salmonellas; dada la similitud morfológica y cultural de los gérmenes que pertenecen a este grupo y con el objeto de llegar a la identificación propuesta nos fué necesario recurrir a las pruebas de aglutinación colocando nuestra cepa frente a los sueros aglutinantes específicos de los diferentes tipos del grupo.

Bien sabido es que la aglutinación es un fenómeno físico que se manifiesta al poner en contacto un suero aglutinante específico con una emulsión de gérmenes a caracterizar: Cuando el germen corresponde al suero aglutinante aquellos pierden su movilidad primero y luego se adhieren unos a otros formando grupos más o menos grandes.

Este fenómeno es la resultante de la existencia de un antígeno bacilar denominado aglutinógeno y de la presencia del anticuerpo respectivo en el suero llamado aglutinina, razón por la cual la aglutinación es específica. Esta especificidad está dada por las aglutininas mayores las cuales resultan *antigermen-casual*, existiendo además aglutininas menores o de grupos capaces de aglutinar a título mucho más bajo a *todos los gérmenes del grupo*, razón por la cual, en proceso de identificación bacterica se hace necesario en algunos casos, anularlas por absorción.

Las cepas de salmonellas se clasifican en dos grandes tipos: cepas lisas "S" (del inglés *smooth*: lisos) y cepas rugosas "R" (del inglés *rough*: rugoso), las que no son aglutinadas o son aglutinadas respectivamente por una solución de tripaflavina al 5 %, después de estar 24 horas en contacto, fenómeno apreciable macroscópicamente.

Las bacterias de cepas lisas poseen dos aglutinógenos: antígeno somático "O", común a todos los gérmenes del grupo salmone-

llas y un segundo antígeno ciliar “H” que es netamente específico para cada germen del grupo.

Mientras el antígeno somático “O” es termoestable, el “H”, o ciliar es destruido por el calor y el alcohol, condiciones que utilizamos para obtener los antígenos por separado a fin de aprovecharlos luego en reacciones de aglutinación, que dicho sea de paso, con el antígeno “H” ésta se realiza en gruesos grumos que se precipitan, en tanto con el Antígeno “O” la aglutinación es delicada y fina, manteniéndose en suspensión en el líquido.

Los gérmenes pertenecientes a cepas “R” que no se utilizan en reacciones de aglutinación, por aglutinarse espontáneamente en solución fisiológica, sepamos tan sólo que poseen un tercer aglutinógeno “O” denominado cosmopolita, semejante al antígeno “O” por su resistencia al calor.

Si los bacilos de la cepa “R” son móviles, poseen aglutinógenos “H” y “O”, mientras que si son inmóviles tiene tan sólo aglutinógeno “O” (cosmopolita).

De lo expuesto, que no por conocido, es oportuno recordar, será fácil advertir el rol importantísimo que desempeña la aglutinación en la identificación de gérmenes, como así también para el diagnóstico de las enfermedades bacterianas y en particular en las fiebres entéricas, que todas ellas forman aglutininas específicas contenidas en el suero sanguíneo de los pacientes.

En nuestro caso particular, y basándonos en estos preciosos conocimientos a fin de clasificar el germen en cuestión, procedimos a preparar los antígenos “O” y “H” del mismo, de acuerdo a las técnicas aconsejadas.

Colocados estos antígenos frente a los sueros específicos antityphosus, antiparatyphosus A, y antiparatyphosus B, dieron los siguientes resultados:

A) Suero antityphosus en diluciones desde 1 por 50 hasta 1 por 2.500 más antígeno “O”: resultado negativo. (No aglutinación).

B) El mismo suero antityphosus más antígeno “H”: resultado negativo. (No aglutinación).

A) Suero antiparatyphosus A, en diluciones desde 1 por 50 hasta 1 por 2.500, más antígeno “O”: resultado negativo. (No aglutinación).

B) El mismo suero antiparatyphosus A, más antígeno “H”: resultado negativo. (No aglutinación).

A'') Suero antiparatyphosus B, en diluciones de 1 por 50 hasta 1 por 2.500, más antígeno "O": resultado positivo. (Aglutinación hasta 1 por 2.000).

B'') El mismo suero antiparatyphosus B, más antígeno "H": resultado positivo. (Aglutinación hasta 1 por 2.500).

De acuerdo a estos resultados, podemos afirmar que el germen aislado del líquido céfaloorraquídeo en estudio, es un bacilo paratyphosus B, entidad etiológica de la meningitis observada.

Consideraciones

En resumen podemos decir que la primera enfermedad que padece este niño es la actual, que comienza con un proceso febril, trastornos gastrointestinales y con hipertonia generalizada muy acentuada.

El examen clínico del niño se puede sintetizar así: (Datos positivos).

Niño con mal estado nutritivo, deshidratado, con facies de sufrimiento, marcadamente pálido, sensorio conservado, fontanela hundida, acompañada de un síndrome catatónico generalizado, cabeza en actitud de hiperextensión con miembros en semiflexión y contracturados, aspecto inmóvil, rareza de movimientos espontáneos e hiperestesia cutánea.

La enfermedad duró dos meses. Fué siempre febril, con temperatura que llegaba a veces a 39 y 40 grados; tuvo sin embargo un período de 15 días apirético, intercalado en el proceso.

El examen descubre una infección urinaria con hipospadia. En la orina recogida asépticamente demuestra la presencia de pús, en observación microscópica directa y en cultivos, que se trataba de un bacilo del tipo Coli.

Días después se constató que el hemocultivo en caldo y en bilis fué positivo para bacilos de la serie tífica. El paciente fué empeorando, se resistía comer. A menudo presentaba vómitos o diarrea y el peso descendió constantemente.

Tres días antes de fallecer, aparecieron convulsiones clónicas del miembro superior derecho, y pocas horas después se generaliza a la mitad derecha de la cara, miembro superior e inferior del mismo lado.

La punción lumbar practicada dió salida a un líquido hiper-

tenso y xantoerómico y cuyo análisis comprobó que se trataba de un bacilo paratífus B.

La necropsia reveló en el árbol urinario: pielonefritis izquierda con dilatación moderada del segmento inferior del uréter del mismo lado.

Comentario

Es necesario hacer resaltar en la presente observación:

1.º Que se trata de una infección urinaria con carácter septicémico que termina en una meningitis.

2.º Que pertenece a una forma microbiana asociada, en donde el bacilo Coli, aparece en el árbol urinario, los bacilos de la serie tífica, en el medio sanguíneo y el bacilo paratífus B, en el líquido céfalorraquídeo.

3.º Que el síndrome catatónico que este lactante presentó puede ser imputable al Colibacilo.

El Prof. Vincent, Rivadeau-Dumas y Chebrun, en un trabajo titulado: "Formas graves de la colibacilosis urinaria en el lactante", consideran que el bacilo Coli, produce dos órdenes de toxinas: una endotoxina, entero y hepatótropa causante de los trastornos gastrointestinales y otra exotoxina, neurótropa que sería la causante de las manifestaciones nerviosas de la infección urinaria.

4.º Como resultado de los estudios realizados, podemos afirmar que la meningitis que este niño sufrió fué debida al bacilo paratífico B.

5.º Que es el primer caso registrado en Pediatría, de acuerdo a la bibliografía que hemos podido consultar sobre meningitis a bacilos paratífus B, en lactantes.

BIBLIOGRAFIA

- Campbell.—"Pediatric Urology", año 1937.
Carona y Cannata.—Sulle affezioni e infettive dell'infanzia.
Cervini.—La infección urinaria en la primera infancia.
Elizalde P. de.—La infección urinaria del lactante. Forma meníngea.
Finkelstein.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho.
Pfaundler.—Tratado de enciclopedia de pediatría.
Cervini y Crespi.—Septicemia en un lactante a germen del grupo coli. "Rev. Infancia", año 2, N.º 2.
Porta y Pucci.—Forma meníngea de la infección urinaria. "Rev. Infancia", año 2, N.º 2.
Sánchez.—Meningitis a salmonella. "Arch. de Med. Inf. de Cuba".
Vincent-Ribadeau-Dumas y Chebrun.—Forma grave de la colibacilosis urinaria.
Delledonne R.—La infección urinaria en la primera infancia. Tesis de doctorado, año 1939.

Afecciones agudas del aparato respiratorio Neumonías y bronconeumonías (*)

por el

Dr. Pedro Depetrís

Hoy tenemos la oportunidad, porque así lo ha querido la suerte, de exponer a Vds. un tema que tiene una importancia capital, no sólo para la Pediatría, sino también para la medicina general. Me refiero a dos afecciones agudas del aparato respiratorio: la neumonía y la bronconeumonía.

Desgraciadamente no tenemos el tiempo suficiente como para extendernos todo lo que hubiéramos deseado, dada la importancia del tema basta recordar a este respecto, que en nuestro pabellón de enfermedades infecciosas, para cada seis niños que ingresan con afecciones de índole diversa, uno de ellos está atacado de neumonía o bronconeumonía; y que de cada tres niños que mueren por afecciones diversas, uno de ellos sufría de una de las enfermedades a las cuales estamos refiriéndonos. Este sólo hecho hace ver la importancia que tiene en la clínica infantil el estudio del tema de las afecciones agudas del aparato respiratorio.

Nosotros abordaremos los distintos tópicos sintéticamente en forma general, insistiendo particularmente en aquellos que más importancia puedan tener en Pediatría.

Antes de entrar en materia vamos a tratar de definir y precisar el concepto de lo que se entiende por afecciones agudas del aparato respiratorio. Entendemos con el nombre de afecciones agudas del aparato respiratorio, en el sentido más alto de la palabra,

(*) Versión taquigráfica de la Conferencia pronunciada el día 20 de mayo de 1939, en el aula magna del Hospital de Niños, para optar el cargo de Profesor suplente de Clínica Pediátrica.

a toda inflamación inespecífica del pulmón. Aquí, en esta definición, entran la neumonía y la bronconeumonía clásicas, que Vds. conocen y también deben entrar las neumonías y bronconeumonías atípicas y a su vez quedan comprendidas las denominadas congestiones de Woillez y de Potain, porque según los conceptos modernos, estas afecciones son neumonías abortivas.

Hemos dicho al definir la afecciones agudas del aparato respiratorio, que ellas eran inflamaciones del pulmón, y cuando se menciona la inflamación surge en la mente el proceso anatómopatológico de la misma, es decir, la exudación. La exudación está constituida como Vds. saben, por una parte sólida y por una parte líquida, en el estudio detallado de las cuales no voy a entrar; pero sí voy a insistir en las distintas maneras cómo se produce y distribuye esa exudación. Unas veces, la exudación se produce en los lobulillos pulmonares en forma compacta, limitada, tomando todo o gran parte de un lóbulo, como acontece en la neumonía lobular franca; otras veces la misma exudación ataca los lobulillos, pero no en forma compacta, sino en forma diseminada, progresiva, en todo el ámbito del pulmón; esto es lo que los autores alemanes llaman neumonía lobulillar, y los autores franceses, bronconeumonía. Ya se trate de neumonía o de bronconeumonía, el efecto es siempre el mismo: la exclusión de la función respiratoria de una zona más o menos grande del pulmón, zona en la cual no se puede realizar la hematosis, derivando por consiguiente los mismos efectos fisiopatológicos que vamos a ver más adelante. He aquí porqué conviene hacer el estudio de estas afecciones, es decir de la neumonía y de la bronconeumonía, en forma conjunta en gran parte de sus aspectos. Por eso nosotros vamos a empezar el estudio de la etiología en un capítulo común.

Las afecciones agudas del aparato respiratorio, son enfermedades infecciosas, y como toda enfermedad infecciosa, resultan de la acción mútua del organismo atacado por una parte, y del agente productor por otra. Por consiguiente el estudio de la etiología debe hacerse teniendo en cuenta al organismo afectado por un lado, y por otro, al agente infeccioso.

Es así como nosotros vamos a estudiar, en primer lugar las causas predisponentes, dependientes del organismo atacado, y en segundo término las causas determinantes, inherentes al agente etiológico. Para comodidad de la exposición dividiremos las causas

predisponentes en: 1.º Causas predisponentes de orden general, y 2.º Causas predisponentes de orden local.

Entre las primeras, antes que nada, debe considerarse la edad. Vds. saben que la neumonía puede presentarse en niños recién nacidos; son las llamadas neumonías congénitas. Aparecen sobre todo cuando la madre había estado afectada de neumonía en los últimos tiempos del embarazo. Pero son excepcionales, y por ello las menos interesantes. El problema de mayor interés está en el estudio de la neumonía y de la bronconeumonía con relación a la edad. El niño al nacer goza de una inmunidad que lo protege hasta cierto punto, de las afecciones neumocócicas, y digo neumocócicas porque el neumococo es el agente productor de las afecciones que tratamos, en un porcentaje que en términos generales alcanza casi el 80 %. En efecto, parece ser que el feto adquiere inmunisinas, pasivamente, por vía placentaria; pero esta inmunidad como toda inmunidad pasiva, se pierde con la edad. Este aspecto inmunobiológico de la edad lo ha estudiado perfectamente Nassau,—como Schick y Dick lo han hecho para la difteria y la escarlatina, respectivamente—, con suspensiones de neumococos en forma de inyección intradérmica, buscando la susceptibilidad del niño para enfermar con el transcurso de los años. Nassau ha podido ver que hasta los seis primeros meses, más del 50 % de los niños reaccionaban negativamente; que después del sexto mes reaccionaban en forma positiva, más del 90 %; y al final del primer año, casi todos los niños reaccionaban positivamente, vale decir, son susceptibles de enfermarse de neumococcias.

También interesa el *sexo*. Nosotros hemos visto en nuestro pabellón de enfermedades infecciosas, que en general, es más frecuente que el varón sea atacado, con respecto a la mujer.

La *raza* tiene escaso valor; sin embargo, se citan epidemias que han tomado predilección a la raza negra, en los Estados Unidos.

El estado de la *nutrición* tiene mucha importancia. Hay ciertas enfermedades que atacando el estado nutritivo del niño, aminoran la resistencia orgánica general, y lo predisponen a contraer las afecciones de que hablamos. Sabemos perfectamente que todo lactante distrófico es disérgico; y ya que hablamos de las enfermedades que provocan la disergia, es decir, estados que favorecen el desarrollo de nuevas infecciones, recordamos el sarampión, la coqueluche, la difteria y la gripe, cuatro enfermedades de orden general que en forma secundaria predisponen a las inflamaciones

del pulmón, y cada una de las cuales agrava a su vez el estado nutritivo del niño.

También interesa el conocimiento de los *cambios atmosféricos*. La neumonía y la bronceumonía no son enfermedades de todo el año. Se presentan en forma epidémica, sobre todo en la primavera y el otoño, y especialmente en épocas frías y de cambios climáticos bruscos.

Ahora que hemos terminado con las causas predisponentes de orden general, vamos a abordar las causas predisponentes de orden local.

También aquí, en primer lugar tiene importancia la edad. El lactante, especialmente si es distrófico, hace un tipo de neumonía que es particular de él mismo. Me refiero a la neumonía distelectática, que afecta a la parte de los pulmones que ocupa los canales vertebrales. Esta porción de los pulmones tiene muy poca ventilación, pues se encuentra alojada en el canal vertebral, en forma de cinta, entre la parrilla costal por un lado, y el mediastino por otro. Cuando el lactante pierde su resistencia orgánica por cualquier causa de orden general, se produce este tipo de neumonía paravertebral distelectática, pobre en sintomatología clínica y que radiológicamente, aparece en forma de bandas en el cliché.

Otra de las enfermedades que predisponen a la neumonía es el raquitismo. El raquitismo es una enfermedad general que ataca preferentemente el sistema ósteomuscular, de suerte que la parrilla costal no puede funcionar en forma eficaz, ventilando menos a los pulmones y haciendo por consiguiente, que la infección aparezca secundariamente en esos pulmones relativamente atelectasiados.

Debemos también citar la *perforación velopalatina*, y la *vegetaciones adenoideas*, las cuales excluyen las vías nasales y hacen que el aire entre en forma directa, frío y cargado de cuerpos extraños, a los alvéolos, aminorando así su resistencia local.

También interesa conocer como factores de orden local la *adenopatía tráqueobrónquica*, las *cardiopatías*, los *cuerpos extraños en las vías aéreas*, y las *operaciones quirúrgicas*, especialmente las abdominales. Todos estos estados, ya sea mecánica o reflejamente modifican la circulación y la inervación broncopulmonar, hacen, en una palabra, que la fisiología del pulmón no se realice en forma normal, y predisponga al pulmón a la inflamación.

Pero las causas predisponentes pierden su importancia al la-

do de la causa determinante, que es siempre la *infección*, ya sea como lo quieren algunos autores, la *autoinfección* del organismo por la pérdida de su resistencia, o como dicen otros, la *hétero infección*, el contagio. Parece ser en efecto, que los saprófitos que anidan en las vías respiratorias altas, pueden adquirir virulencia en ciertas condiciones y atacar. Así explican por este mecanismo, la infección, los autores que se muestran partidarios de la teoría de la autoinfección. Muchos otros autores en cambio piensan, que estas afecciones son debidas al contagio, es decir, a la *hétero infección*. Sea que se teorice en una forma o en otra, lo cierto es que estas enfermedades, en la práctica resultan sumamente contagiosas. Cuando un germen provoca esta clase de inflamaciones, por pasajes sucesivos, se torna sumamente patógeno y es capaz de producir verdaderas epidemias. Nosotros que hemos asistido a niños en las antiguas salas de lactantes, sin protección aisladora, hemos podido ver que cuando alguna de estas criaturas enfermaba de cualquiera de estas afecciones, se producían verdaderas epidemias hospitalarias.

¿Qué gérmenes son responsables en estos casos? Para el estudio bacteriológico de la neumonía y de la bronconeumonía se han empleado distintos procedimientos. En el vivo se recurre al examen de esputos, al escobillado de la faringe, a la punción del pulmón, y al hemocultivo. En el cadáver, a la recolección del material a nivel del foco.

Todos estos métodos han dado resultados discordantes, y han hecho que los autores se dividieran en dos grandes grupos. Por un lado aquéllos que creen en la existencia de un polimicrobismo, y por otro, los que piensan en un monomicrobismo, que dicho sea de paso es la opinión actualmente dominante. Son pruebas de que actúa siempre un sólo germen como agente etiológico: la abundancia y la virulencia de uno de los gérmenes hallados, y sobre todo, la selección natural que produce el organismo en las complicaciones, tales como la pleuresía y la pericarditis, donde se aprecia un verdadero aislamiento biológico que hace el organismo, del germen causante. Nosotros observamos neumonías y bronconeumonías que etiológicamente se mantienen en duda cuando nos limitamos a examinar el esputo, pero vemos que cuando se complica, se revelaba su etiología pura, hallando un sólo germen, sea el neumococo, el estreptococo o el estafilococo.

Se ha hecho responsables etiológicos de la neumonía y bronco-

neumonía infantiles, a cocos y bacilos. La acción patógena de los virus filtrables y de los hongos no está aún dilucidada del todo. Entre los cocos más frecuentemente hallados, en orden de frecuencia decreciente figuran: el neumococo, el estreptococo, el enterococo y el micrococus catarralis; y entre los bacilos, el de Pfeiffer y el de Friedlander. El neumococo solo o asociado con otros gérmenes actúa en las afecciones que tratamos en un 70 a 80 % de los casos. Les voy a mostrar una tabla tomada de un autor norteamericano (Reimann), en la cual podrán apreciar Vds. la incidencia de los distintos tipos de neumococo (Tabla N.º 1).

Tabla N.º 1

General Incidence of the More Common Types of Pneumococcus Pneumonia in Children

Type	Per cent.	Type	Per cent.
I.....	15	VII.....	4
II.....	2	VIII.....	4
III.....	5	XIV.....	18
IV.....	4	XIX.....	6
V.....	6	Others.....	34
VI.....	10		

Vista la etiología, es importante considerar aunque sea someramente la *patogenia*. Aquí las opiniones pueden resumirse en tres tendencias, a saber: la teoría francesa, la teoría americana y la teoría alemana.

Los autores franceses piensan que el pulmón puede infectarse por tres vías: la aérea, la sanguínea y la linfática.

Siguiendo el recorrido del aire los gérmenes descenderían gradualmente desde el rinofárinx, hasta el alvéolo del pulmón, ya sea siguiendo la vía natural con el aire inspirado, o bien deslizándose por la pared. Esta patogenia explicaría la distribución lobular y lobulillar de las afecciones agudas que estamos tratando.

La vía sanguínea, también la dan como posible estos autores como vía de infección, pero en casos raros. Con este modo de infección también se explica la distribución en neumonías lobulares y lobulillares, ya que la ramificación de las arterias se hace paralelamente a la de los bronquios.

También se citan casos donde la infección habría seguido la vía linfática.

Al lado de la teoría francesa, que hace intervenir como vía patogénica principal, a la vía aérea, se coloca la teoría norteamericana. Para los autores de esta escuela, a la cabeza de los cuales hay que colocar a Coryllos, la neumonía y la bronconeumonía serían debidas siempre a una atelectasia; un tapón mucopurulento que obstruiría el bronquio y que haría que el aire retenido se reabsorbiera. Los gérmenes encontrarían condiciones favorables para su desarrollo en los exudados y en los alvéolos así colapsados. A esta conclusión llegaron los citados autores americanos después del estudio prolijo efectuado en las neumonías postoperatorias.

Y finalmente vamos a decir algunas palabras sobre la teoría alemana, que satisface al espíritu más que ninguna otra, según las concepciones actuales, y que explica muchos fenómenos patobiológicos que se observan respecto a la aparición de la neumonía o de la bronconeumonía según la edad. De acuerdo a esa teoría, el pulmón enferma de bronconeumonía cuando no está alergizado, y los autores alemanes dicen que el lactante es un niño que no hace neumonía en general, porque no está alergizado al neumococo. Para ellos, estos organismos reaccionan normérgicamente, como podrían reaccionar ante un germen piógeno vulgar. En cambio, cuando el organismo está alergizado—cuando ha sufrido un resfrió por ejemplo—y se contamina nuevamente por el neumococo, se crea en ese organismo una condición alérgica, al igual de lo que ocurre con la tuberculosis, y hace eclosión la neumonía que tiene todas las apariencias de ser una afección alérgica. Así explican los autores alemanes que el niño mayor enferme de neumonía, y el lactante, de bronconeumonía.

La teoría de los autores alemanes está apoyada experimental, clínica y radiológicamente. Los trabajos de Eros, Gyure y Kramar, han hecho experiencias tomando 30 ratas blancas, que como Vds. saben, son animales susceptibles de contraer neumocóccias. Dividieron estos 30 animales en tres lotes. Un lote de diez fué alergizado paraenteralmente con vacunas; otro lote también de 10 animales, fué alergizado por vía nasal, haciendo las inhalaciones con suspensiones de neumococos; y finalmente los otros 10 animales se dejaron vírgenes de infección. Después de un tiempo volvieron a contaminar a todos los animales con neumococos, por medio de inhalaciones. Del grupo virgen a la infección, cinco ratas habían hecho formas neumónicas benignas; en cambio, los otros animales alergizados, enfermaron en su gran mayoría y murieron de neumonía. Por

lo que respecta a las pruebas clínicas, basta recordar los trabajos de Nassau ya citados, y el cuadro de la neumonía, para darse cuenta fácilmente sobre todo por la manera brutal con que se inicia la sintomatología, de que se está frente a una enfermedad de naturaleza alérgica, cosa que no ocurre con la bronconeumonía. Por otra parte Engel, que ha estudiado radiológicamente la evolución neumónica desde sus primeros estadios, ha podido ver que lo primero que se inflama en el pulmón son los ganglios del mediastino. En algunos casos, se ve que recién después de iniciarse la inflamación del pulmón, se produce el infarto ganglionar. Y este autor concluye que en la neumonía ocurre lo mismo que en la tuberculosis. Como en esta enfermedad, hay un período de latencia entre el contagio y la eclosión del proceso; luego, en el período de estado se forma un verdadero complejo primario neumónico.

Esta disquisición de teorías patogenéticas que Vds. han oído, no vayan a creer que son discusiones puramente teóricas. Más adelante, cuando hable del tratamiento, verán la importancia que tienen estas cuestiones.

Yo no voy a entrar a detallar la *anatomía patológica* de la neumonía y bronconeumonía típicas infantiles, porque ella no se aparta esencialmente de lo que ya conocen Vds. del adulto. En el niño se observan las mismas fases de ingurgitación, de hepatización y de resolución en la neumonía, y el nódulo peribrónquico con las mismas lesiones elementales en la bronconeumonía, que en las edades más avanzadas. Pero quiero recordar que en el niño no son infrecuentes las formas atípicas, formas intermedias entre la neumonía franca clásica y las bronconeumonías especialmente las pseudo-lobulares.

Ahora que Vds. han visto la etiología, la patogenia, y algunas nociones de anatomía patológica, comprenderán cuan difícil resulta poder llegar a una clasificación de estas afecciones, sea desde un punto de vista etiológico, patogenético, anatómopatológico, e incluso clínico, dado lo proteiforme de sus cuadros como vamos a ver enseguida. Queda la esperanza de que la bacteriología sirva para clasificarlas. Esa es la tendencia actual de los países más adelantados como Estados Unidos por ejemplo. En este país ha aparecido recientemente una obra que ya cité, la de Reimann, quien se ocupa profundamente del asunto, y este autor, autoridad en la materia, dice que quizá la bacteriología sea el criterio más ajustado

para clasificar las neumonías y bronconeumonías, clasificación que también podría servir de base para el tratamiento.

Ahora vamos a entrar a la *sintomatología* de la que no me voy a ocupar detenidamente por falta de tiempo; tan sólo voy a destacar lo que caracteriza el cuadro de las neumonías y bronconeumonías en el niño. Tomaremos las formas típicas, porque existe tan gran cantidad de formas clínicas atípicas, que no sería posible abarcarlas en una descripción de conjunto.

Antes que nada quiero mostrarles una tabla (tabla N.º 2), tomada también de Reimann, donde Vds., podrán apreciar la frecuencia relativa de la neumonía y bronconeumonía, de acuerdo a la edad. Debo prevenirles que el autor citado llama neumonía atípica a la bronconeumonía. Como Vds. pueden ver, debajo de los dos años de edad las afecciones agudas del aparato respiratorio se manifiestan en forma de neumonía en un 60 %, y en forma de bronconeumonía en un 40 %; y arriba de los dos años el 90 % son neumonías y sólo el 8 % son bronconeumonías.

Tabla N.º 2

Relative Incidence of Lobar and Atypical Pneumonia in Children
(From various Authors)

	In all children		Children under two		Children over two	
	Number of cases	Per cent	Number of cases	Per cent	Number of cases	Per cent
Lobar . . .	1144	76	437	60	707	92
Atypical .	362	24	300	40	62	8

En la neumonía típica del niño, el comienzo, como en el adulto, es también brusco; pero mientras en el adulto el escalofrío señala dicho comienzo, en el niño jamás se lo encuentra, salvo que sea ya de mayor edad, en el niño tenemos los equivalentes del escalofrío que en algunos son convulsiones, y en otros vómitos. Este comienzo brusco, precedido o no de signos generales de orden banal—rinobronquitis generalmente—no va acompañado en el niño de otro signo constante en el adulto, a saber: la puntada de costado. Este signo tan sólo lo refieren los niños mayores y hay que tener en cuenta que en muchas ocasiones lo refieren anormalmente: apen-

dicular por ejemplo. La tos cuando existe, es seca, espasmódica, sin la expectoración herrumbrosa típica del adulto. La disnea es moderada, también puede faltar. El herpes labial es también un signo inconstante. En cambio el comienzo de la bronconeumonía en el niño así como también en el adulto, es ordinariamente progresivo. Secundaria casi siempre a una infección general (sarampión, coqueluche, gripe), se instala solapadamente el cuadro de la broneoneumonía. Pero aquí llama de inmediato la atención los trastornos generales (abatimiento, anorexia), los trastornos respiratorios (disnea con aleteo nasal y tiraje), y sobre todo los trastornos cardiocirculatorios (cianosis, taquicardia, enfriamiento de las extremidades).

El período de estado de la neumonía en la mayor parte de los niños es relativamente silencioso, hay fiebre alta y continua, es cierto; pero la exploración no revela ningún dato de importancia a cargo de su aparato respiratorio, puesto que no hay tos, ni disnea, ni cianosis, el niño juega en su cama; el examen físico a esta altura da muy pocos datos también. Son pocos los niños afectados de neumonía, especialmente si ésta es de vértice, que presentan el síndrome completo de induración o condensación pulmonar, a saber: movilidad disminuída; vibraciones aumentadas; sonoridad abolida (matidez) y ruido respiratorio abolido, más soplo y estertores. Y son muchos los casos que hay que poner frente a la pantalla radioscópica para llegar al diagnóstico exacto. Por contraste, la sintomatología de la bronconeumonía resulta muy distinta a esta altura de su evolución. En esta enfermedad hay una riqueza verdaderamente llamativa de síntomas. Quien ha visto un niño enfermo de bronconeumonía no se olvida jamás del cuadro. La fiebre y la tos pueden faltar, pero aquí llama la atención la taquipnea intensa que a veces puede llegar a 60 o más respiraciones por minuto, con evidente aleteo nasal y ortopnea, que le impide acostarse; hay cianosis y palidez, mezela que da un color lívido impresionante. el niño ya no aparece jugando en su cama; en la bronconeumonía su estado de gravedad inquieta a los mismos profanos. En el examen físico del pulmón bronconeumónico raramente se encuentran las lesiones localizadas en un solo foco como en la neumonía, sino lesiones difusas, muchos focos pequeños, condensaciones distribuídas en todo el ámbito pulmonar, con los caracteres clásicos que ya Vds. conocen.

Resumiendo en pocas palabras la sintomatología funcional y física de la neumonía y de la bronconeumonía podemos decir: la

primera enfermedad “localizada” en el aparato pulmonar es pobre generalmente en síntomas, y cuando los dá, lo hace preferentemente en signos físicos. En cambio la bronconeumonía es rica en sintomatología preferentemente funcional porque es una enfermedad de lesiones difusas, “progresivas”, y que afectan a todo el organismo, es en una palabra, una toxiinfección.

Ahora van a poder apreciar en algunas radiografías extraídas de nuestro fichero, el aspecto radiológico, fundamental de las afecciones que tratamos.

El foco de condensación neumónica se localiza en orden de

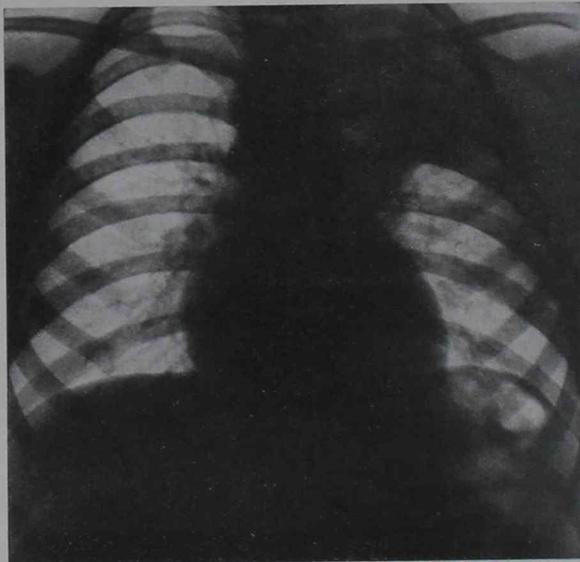


Figura 1

frecuencia decreciente: 1.º lóbulo superior derecho; 2.º lóbulo inferior izquierdo; 3.º lóbulo inferior derecho; y 4.º lóbulo superior izquierdo. Para estos diagnósticos hay que emplear la incidencia transversal, como Vds. pueden apreciarlo en estas radiografías. (Figs. 1 y 2; 3 y 4). La forma de la imagen en proyección frontal, cuando toma los vértices es característica: triángulo de base axilar y vértice hiliar (Fig. 1), no así cuando toma las bases pulmonares, que se presenta en forma difusa (Fig. 3). Sea cual sea la localización, la forma y la extensión, debo recalcar que la opacidad de la neumonía es siempre bastante limitada, intensa y homogénea.

Las lesiones bronconeumónicas en cambio, se localizan como Vds. saben, en la porción íferoposterior de los lóbulos inferiores y



Figura 2

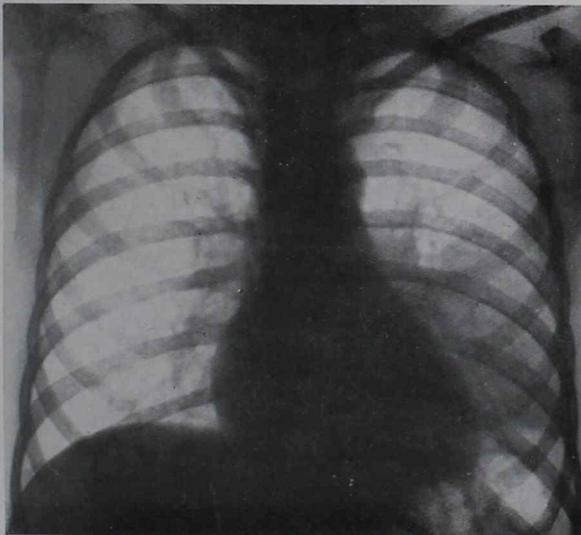


Figura 3

en las regiones paravertebrales, de suerte que en proyección frontal dan sombras que aparecen preferentemente junto a los bordes

de la sombra cardíaca. En las radiografías siguientes (Figs. 5 y 6), que representan bronconeumonías coqueluchosa y sarampionosa res-



Figura 4

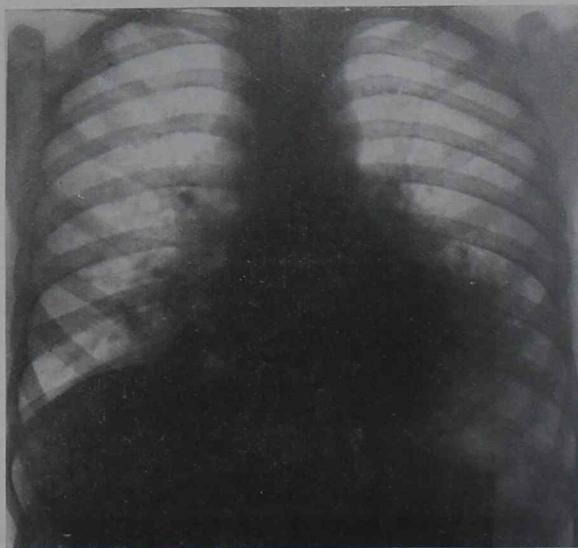


Figura 5

pectivamente, pueden apreciar lo que acabo de decir. La bronconeumonía paravertebral distelectática, como dijimos, se presenta en

proyección frontal en forma de sombra, en bandas dirigidas de arriba hacia abajo sobre el hilio del pulmón, como pueden apreciarlo en la radiografía siguiente (Fig. 7). Todas estas sombras como Vds. notarán, se diferencian netamente de todas las sombras conocidas por su irregularidad y densidad. Sin embargo, cuando las lesiones son confluentes (bronconeumoníaseudolobular), o muy difusas (bronconeumonía miliar), pueden simular perfectamente a la neumonía y a la tuberculosis miliar respectivamente. De todas maneras los signos radiológicos no deben por sí solos servir para justificar el diagnóstico de estas neumopatías que tratamos.

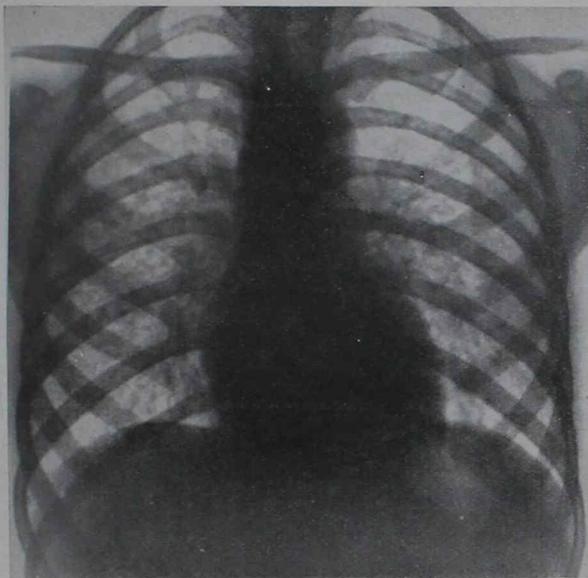


Figura 6

En estas enfermedades, así como en el adulto, el aparato hemopoyético expresa su leucocitosis. El aparato cardiovascular también a veces se afecta, pero aquí se trastorna especialmente el corazón periférico y no el central. El sistema nervioso también se toma, ya hemos dicho que el cuadro se inicia a veces con una convulsión. También el aparato gastrointestinal se altera, tanto más, cuanto más pequeño es el niño; es la reacción paraenteral la que se manifiesta.

Ahora me voy a ocupar de las *formas clínicas* de la neumonía, entre las cuales hay una, la abdominal, que puede simular unas ve-

ces la apendicitis, por la referencia apendicular del dolor; y otras veces la tifoidea: el niño se presenta con delirio, lengua saburral, abdomen doloroso, bazo e hígado grandes, etc. Otra forma más rara que la precedente es la encefaloide, forma que simula bien un síndrome meningoencefálico, pero el examen prolijo excluye los cuadros simulados y descubre la neumonía. En el lactante, el cuadro es completamente silencioso; tan es así que Marfan ha bautizado a dicho cuadro con el nombre de neumonía silenciosa del lactante.

En cuanto a formas clínicas de la bronconeumonía, vamos a

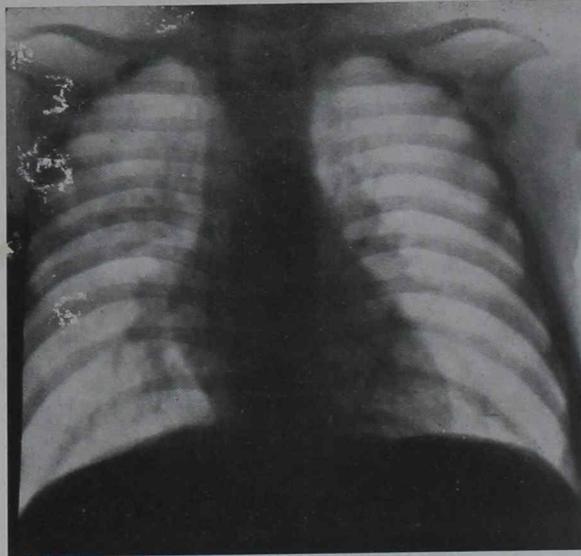


Figura 7

citar la forma sobreaguda (catarro sofocante o bronquitis capilar), que es una forma muy frecuente en los niños pequeños, aún bien nutridos. Se dice que aquí la sintomatología está a cargo del pulmón; que se encuentra la clásica lluvia de estertores finos; pero no son raros los casos donde la sintomatología dominante es puramente funcional, sin poder encontrar aún con las más prolijas exploraciones, ningún signo estetoacústico. La bronconeumonía también puede presentarse en grandes condensaciones (forma pseudo-lobular), y en el lactante—debemos recordarlo siempre—esta enfermedad puede ser silenciosa como lo es en él la neumonía. No deben

olvidar que en los atróficos, la neumonía o la bronconeumonía es la terminación obligada de su trastorno.

En las formas típicas de la neumonía, la temperatura cae en crisis entre los 5 a 9 días; con ella cae la curva de la respiración y del pulso, y aparece la hipotensión y los demás fenómenos críticos que Vds. conocen. La duración de la bronconeumonía por el contrario, es muy variable; la fiebre es irregular, escapando su evolución a toda descripción de conjunto.

Las *complicaciones* más importantes de la neumonía y de la bronconeumonía son la pleuresía y la pericarditis. Yo creo como los autores franceses, que no son complicaciones la otitis, la artritis, la peritonitis, la meningitis, etc., porque esas son otras tantas manifestaciones del proceso de orden general, de la neumococcia. En cambio, son complicaciones las pleuresías y las pericarditis. Estos derrames casi siempre son purulentos. Nosotros hemos visto en nuestro hospital, que los pocos derrames puriformes del principio se transforman en purulentos a medida que evoluciona el proceso. Se comprende fácilmente que la presencia de una complicación agrava la situación del enfermo y haga que el tratamiento sea menos eficaz.

El *diagnóstico* de neumonías y bronconeumonías, a pesar de todo lo que se acaba de decir de la sintomatología, es relativamente fácil. Sin embargo, existen varias enfermedades que pueden simularlas perfectamente como ya adelantáramos. Aquí se plantea el problema que plantea todo síndrome de condensación pulmonar febril, dando a la palabra condensación una acepción puramente clínica.

El diagnóstico entre una neumonía, una bronconeumonía y una pleuresía es fácil, porque en esta última domina la sintomatología pleural, o mejor dicho, el síndrome del derrame pleural. Acá tenemos: movilidad abolida, vibraciones vocales abolidas, sonoridad abolida (matitez hídrica), ruido respiratorio igualmente abolido, egofonía y pectoriloquía afónica, signos que no se encuentran ni en la neumonía ni en la bronconeumonía. Debo decirles que la pleuresía puede aparecer como complicación de estas dos afecciones, pero el que ha seguido la evolución del caso se da cuenta fácilmente de su presencia.

El absceso de pulmón también puede simular a la neumonía y a la bronconeumonía, especialmente en su iniciación. Aquí pronto la vómica, la fiebre de supuración, la radiología, la punción ex-

ploradora, y sobre todo la evolución, hacen el diagnóstico. Además el absceso siempre deja entrever la causa determinante.

El edema agudo de pulmón puede también simular una neumonía o una bronconeumonía; pero aquí tenemos también la causa etiológica: se trata de una insuficiencia del corazón izquierdo que puede dar un síndrome de edema agudo del pulmón, con expectoración espumososanguinolenta, etc.

El infarto de pulmón puede simular una neumonía o una bronconeumonía. Para diferenciarlo tenemos aquí en primer término, el antecedente positivo de la enfermedad que lo condiciona y en segundo lugar el cuadro clínico característico del infarto.

La atelectasia da dificultades diagnósticas en Pediatría, y muchas veces resulta difícil decidirse entre una atelectasia y una neumonía por ejemplo. El raquitismo, como lo hemos dicho, se caracteriza por la poca eficacia de la ventilación pulmonar provocando la atelectasia. Esta es la pseudoneumonía de los raquítics, síndrome relativamente frecuente. Pero el cuadro clínico del raquitismo presente y la poca sintomatología por parte del pulmón hacen el diagnóstico.

Un quiste supurado (congénito o hidatídico) también puede dar lugar a confusiones pero el examen completo del enfermo hace que el médico llegue siempre al diagnóstico.

La tuberculosis no se puede confundir con la neumonía y la bronconeumonía. Vds. saben que la tuberculosis da cuadros similares, pero aquí tenemos en favor de la etiología tuberculosa. 1.º los antecedentes epidemiológicos; generalmente se trata de un medio familiar o extrafamiliar contagiante; 2.º el cuadro clínico y la evolución, pues la tuberculosis es un proceso crónico; 3.º el cuadro radiológico es completamente distinto; y 4.º sobre todo los exámenes biológicos, la intradermorreacción a la tuberculina que en el caso de la tuberculosis será positiva. Puede darse el caso de que un infectado por tuberculosis haga una neumonía; en este caso la evolución del proceso hace el diagnóstico.

No voy a insistir en la confusión que podría presentarse entre neumonía y bronconeumonía, después de todo lo que dije al describir la sintomatología de cada una de ellas.

Y pocas palabras con respecto al *diagnóstico etiológico*. Hasta ahora nosotros nos conformábamos con el diagnóstico de la neumonía y de la bronconeumonía, sin preocuparnos de la parte bacteriológica, pero desde un tiempo a esta parte, buscamos el agente

etiológico para emplear la terapéutica específica si es posible. Para determinar el agente etiológico se recurre, como ya hemos dicho, al examen de esputos, al escobillado de la faringe, el hemocultivo y a la punción del pulmón.

Con respecto al *pronóstico*, deben saber que en general la mortalidad de la neumonía en el niño oscila entre el 5 y el 15 %, la de la bronconeumonía entre el 30 y el 40 %. Claro está que el pronóstico depende de la edad, de la extensión del proceso, de la enfermedad que condiciona la enfermedad que tratamos; de las complicaciones, del agente etiológico, y de la respuesta del enfermo al tratamiento empleado. Se comprende que mientras más joven sea el niño más grave es el pronóstico (en el lactante en nuestro medio la mortalidad para la bronconeumonía por ejemplo, es del 60 % al 90 %). Mientras más extenso sea el proceso se comprende que más grave sea el pronóstico. La enfermedad que lo condiciona tiene su importancia: hay epidemias de gripe por ejemplo, con predilección a complicar el pulmón en forma particularmente grave. También condiciona el pronóstico las complicaciones: es más grave una pericarditis que una pleuresía. Y finalmente, el germen responsable, pues el neumococo tipo III, es el más mortífero, respondiendo menos al tratamiento específico (*).

Veamos ahora la *fisiopatología*. En las neumonías y bronconeumonías deben tenerse en cuenta principalmente dos órdenes de factores patogenéticos: el provocado por las modificaciones broncopulmonares creadas por la enfermedad, y el debido a la toxiinfección. Las reacciones fisiopatológicas despertadas en el organismo, son como dijimos al principio, las mismas en los dos casos, y en su mayor parte dependen del resultado intrincado de aquellas dos acciones, siendo poco menos que imposible separarlas para su estudio.

El primer y principal efecto es la anoxia, que puede ser producida por:

I. CAUSA PULMONAR:

1. *La deficiente saturación de la hemoglobina* a consecuencia de: a) la impermeabilización al oxígeno por obstrucción bronquial

(*) A esta altura de la exposición, el tribunal se manifestó satisfecho, dando por finalizada la prueba teórica.

Con el objeto de completar el tema, agregamos a esta versión taquigráfica, una síntesis de lo que se conoce actualmente de la Fisiopatología de estas afecciones; el Tratamiento ha sido publicado en esta Revista anteriormente. (N.º 5, tomo II, año 1938).

(lesiones bronquiales o peribronquiales), o alteración del epitelio alveolar mismo (alveolitis exudativa) que dificultan la normal difusión del oxígeno. Como resultado de ello la sangre arterial no llega a alcanzar la misma tensión de oxígeno que el aire alveolar. b) La respiración superficial por la acción depresora de las toxinas microbianas sobre el centro respiratorio. Cuando la respiración no es suficientemente profunda, muchas regiones pulmonares son poco ventiladas, la tensión del oxígeno en sus alvéolos es menor y la sangre sale de aquéllas menos saturada. Este estado se agrava más, como se comprueba fácilmente, cuando existe también dolor pleurítico.

2. *La mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada.* Cuando los vasos sanguíneos de la zona afectada están obstruídos, la sangre de la arteria pulmonar está normalmente saturada de oxígeno siempre dentro de ciertos límites. Pero si los vasos de las partes afectadas no están del todo obstruídos, la sangre venosa al pasar por las mismas, no sufre ninguna modificación y su mezcla con la que sale de las partes sanas reduce los valores normales de la oxihemoglobina.

El mismo razonamiento debe aplicarse si existiese enfisema y colapso de los pulmones.

II. CAUSA CIRCULATORIA :

El desfallecimiento del corazón ocasionado sea por el obstáculo mecánico que representa la lesión pulmonar, sea por la toxiinfección que sufre la fibra miocárdica, produce una disminución de la velocidad de la circulación y como resultado, los tejidos reciben una dosis insuficiente de oxígeno.

III. CAUSA TISULAR :

En las neumopatías agudas que estudiamos, el trastorno de la oxigenación podría estar en los tejidos mismos, sea porque el oxígeno no es cedido a los tejidos, sea porque aquéllos no pueden absorber al oxígeno, tal como sucede en algunas intoxicaciones químicas.

IV. CAUSA ANÉMICA :

Esta causa de anoxia no produce mayores efectos en reposo, no así en el trabajo. El enfermo afectado de una neumonía o bronconeumonía efectúa un verdadero esfuerzo.

La falta de oxígeno deprime directamente el centro respiratorio, pero al excitar las terminaciones nerviosas del seno carotídeo y del cayado aórtico originan impulsos que reflejamente estimulan la respiración. Esta hiperventilación produce a su vez una pérdida excesiva de anhídrido carbónico de la sangre, excitante natural de la respiración, creándose así un verdadero círculo vicioso.

El segundo efecto es la deshidratación. Sea por acción directa de la toxiinfección sobre los tejidos, sea por acción indirecta de los trastornos respiratorios sobre la concentración en hidrogeniones. La deshidratación llega a una pérdida horaria de agua casi superior al doble de lo normal en algunos casos.

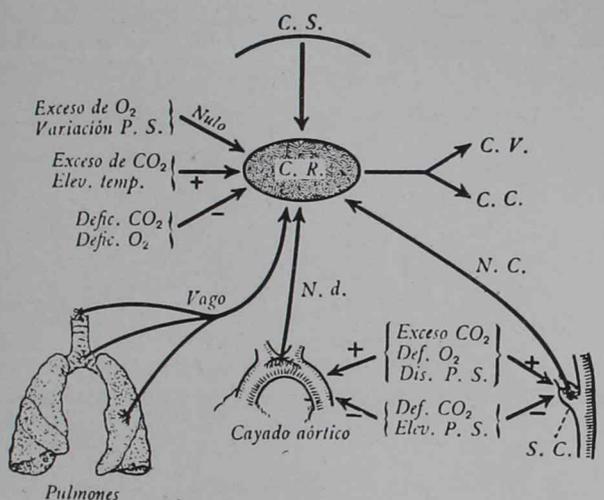


Figura 8

Los demás efectos son menos conocidos. En la sangre suele estar aumentada la urea, el cloro, especialmente el globular y descendida la reserva alcalina.

La fibra miocárdica sometida a mayor trabajo con cantidades de oxígeno cada vez menores, no tarda en sucumbir, máxime cuando también puede estar lesionada por el proceso toxiinfeccioso.

En la figura adjunta (Fig. 8), tomada de Samson-Wright, se resume en forma gráfica todo lo que terminamos brevemente de exponer sobre la fisiopatología de las afecciones agudas del aparato respiratorio.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 26 DE MAYO DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Septicemia por salmonela Kunzendorf

Dres. M. Laguarda y P. L. Aleppo.—Niña de 18 meses, con cuadro septicémico de tipo tífico, con postración extrema, temperatura alrededor de 39°, angina, bazo palpable, lengua seca, labios fuliginosos, epistaxis, constipación. Evolución: 40 días; curación. Hemocultivos: repetidos, exudados faríngeos repetidos, orina, dieron salmonela Kunzendorf. Seroaglutinación progresiva a tasas elevadas.

Meningitis supurada en un lactante, con cultivo de salmonela "Typhi Murium"

Dres. E. Peluffo, A. Ramón Guerra y P. L. Aleppo.—Presentan la observación de un niño de 6 meses de edad, que inicia su enfermedad con fiebre, tos, vómitos y diarrea abundante y líquida. A los 25 días de enfermedad el estado general es gravísimo; las deposiciones son líquidas, tiene edemas y síntomas de meningitis aguda, con líquido céfalorraquídeo supurado. Evolución fatal. El cultivo de la sangre y del líquido céfalorraquídeo y el del material recogido asépticamente en la mesa de autopsias (ganglio mesentérico, médula ósea, bazo y mucosa de intestino), demuestran la existencia de salmonela "Typhi murium". En la autopsia se encontraron lesiones tuberculosas viscerales.

Miositis osificante progresiva. Estudios anatómico-clínico, bioquímico, terapéutico y radiológico

Dres. J. A. Collazo, A. Munilla, C. M. Barberousse y J. A. Soto.—Hacen un estudio monográfico de la enfermedad, a propósito de un enfermo de 5 años de edad, en el que las primeras manifestaciones del

proceso se iniciaron a los 2 años. Presenta un cuadro clínico típico, inclusive malformaciones congénitas de manos y pies. No se comprobaron alteraciones de la reserva alcalina, del calcio y del fósforo inorgánico, ni de la fosfatasa sanguínea. Se le sometió, durante 3 meses, a un régimen cetógeno bien tolerado, que no modificó el cuadro. En el material de diversas biopsias se hallaron las lesiones conocidas de arteritis de los vasos musculares y metaplasia ósea del tejido conjuntivo intramuscular. El estudio radiológico evidenció formaciones óseas a nivel de las partes blandas correspondientes a los músculos de la nuca, de las axilas y de las goteras vertebrales. A nivel de las axilas forman abrazaderas óseas entre el bazo y el tórax, de forma irregular, coraliforme. En el estudio seriado se puede verificar que esas formaciones óseas, tanto las de la nuca como la de las axilas, han aumentado, extendiéndose en forma evidente. El estudio total del esqueleto muestra la existencia de algunas exóstosis y de ciertas deformidades de las extremidades, que se describen en general en todos los casos de miositis osificante progresiva. Este caso presenta exóstosis a nivel de las tibias y una detención de desarrollo del grueso dedo de ambos pies y del pulgar de ambas manos.

Sobre contralor oficial de las preparaciones vitamínicas que se expenden al público

El Dr. N. Leone Bloise, en su nombre y en el del Dr. A. Munilla, propone que la Sociedad emita un voto en el sentido de que los organismos técnicos del Estado realicen el control de esos productos, tanto en su aspecto cualitativo como en su dosificación cuantitativa.

Después de una corta discusión, se resuelve que la Mesa designe una Comisión Informante, que se expida para la próxima sesión, debiendo repartirse su informe, antes de ser votado.

SESION DEL 9 DE JUNIO DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Informe sobre contralor oficial de las preparaciones vitamínicas

El Secretario da lectura al informe redactado por la Comisión designada, a raíz de lo resuelto en la sesión del 26 de mayo próximo pasado, que dice así:

“La Comisión encargada de informar sobre la emisión de un voto por la Sociedad de Pediatría de Montevideo, expresando la necesidad del contralor oficial de las preparaciones vitamínicas que se expenden en el país, considerando:

1.° Que en los países donde existe organización técnica y administrativa de los problemas nacionales de nutrición y salud pública, es elemental el contralor mencionado;

2.° Que la Organización de Higiene de la Sociedad de Naciones, integrada por calificados peritos internacionales, recomienda insistentemente a las autoridades gubernamentales preocuparse por dicho contralor;

3.° Que en la X Conferencia Sanitaria Panamericana de Bogotá, en las conclusiones suscriptas por nuestro país, también se hace hincapié a este respecto;

4.° Que facilitaría grandemente la labor del médico práctico, el que éste posea la garantía de un contralor oficial de los numerosos productos vitamínicos circulantes, así como la amplificación de su dosificación en unidades de peso, cuando sea posible;

5.° Aconseja aceptar la moción presentada en la reunión del 26 de mayo próximo pasado, expresada en los siguientes términos: "*La Sociedad de Pediatría de Montevideo expresa la conveniencia de que, por los órganos técnicos del Estado, se realice el contralor de los productos vitamínicos que se expendan en el país, tanto en su aspecto cualitativo, como en su dosificación cuantitativa. Asimismo considera conveniente simplificar la expresión de su concentración en unidades de peso, cuando esto sea posible*". N. Leone Bloise, Alberto Munilla.

Puesto a discusión el informe leído, el Dr. Pelfort manifiesta que, por tratarse de un voto que ha de expedir la Sociedad, considera conveniente que se haga un repartido del informe y que la votación se realice en una sesión próxima. Así se resuelve.

Suspensión albuminosa ácida, hipergrasosa, hipohidrocarbonada, a débil contenido salino, en la dietoterapéutica de los trastornos digesto-nutritivos del lactante

Dres. J. Lorenzo Y. Deal, W. Ayala y H. O. Ceretta.—Comienzan refiriéndose a su comunicación anterior, hecha en la sesión del 22 de diciembre de 1938, sobre "Preparación y composición del babeurre medicinal" ("Arch. de Ped. del Uruguay", X, 1939, 322-3). Consideran que la lactosa no es el hidrato de carbono más indicado para el lactante diarreico, de acuerdo en ello con numerosos autores que citan. Llamen leche ácida número 3, a la suspensión albuminosa ácida que motiva el trabajo, para facilitar la exposición. Para preparar dicha leche, parten de un babeurre de 40 a 45° de acidez Soxhlet-Henckel, el que obtienen según la técnica descripta en el trabajo antes citado, pero cultivando la crema con 5.5 % de cultivo. A un litro de babeurre, de 35° de acidez S-H, se le mezcla, en una vasija bien esmaltada o de buen aluminio, una cantidad igual de agua destilada hirviendo. Se pone al fuego, se agita constantemente y se deja hervir durante 5 a 10 minutos; se retira luego, dejando reposar 20 minutos; se pasa a un recipiente graduado, de vidrio, estéril y se completa con agua destilada el volumen de la que se evaporó; se agita un buen rato, se decanta y se retira por sifonado un litro de líquido sobrenadante.

Así han obtenido la leche ácida N.º 3 (L. A. 3), que tiene las particularidades de un babeurre, en el que la acción de la fermentación láctica, llegó hasta el doble del babeurre corriente, con su concomitante influencia sobre la digestión de la proteína; que tiene de babeurre su débil contenido graso y que se diferencia de él en que los elementos solubles están reducidos a la mitad. Los análisis efectuados dan para esta leche, las siguientes cifras: grasa, 0.50 gr.; lactosa, 2.10 grs.; proteína, 3.11 grs.; sales, 0.35 gr.; acidez expresada en grados S-H. (soda 1/4 normal), 18 a 20°.

Los autores usan la referida leche, edulcorada con sacarina o con agregados de azúcares no fermentescibles o harina de trigo o arroz, según la edad o el trastorno de los lactantes. De igual manera, adicionan de grasa (cremas pasteurizadas), según las necesidades.

Se extienden en consideraciones respecto del contenido de sales de la L. A. 3 y recalcan que está en proporción mucho menor que en el babeurre (0.35 %, en lugar de 0.70 %), destacando la importancia de poder eliminar así, una causa a la que se ha imputado edemas o fiebre, según los autores. Usan dicho preparado en todos los casos en que ha sido recomendado el babeurre o la leche albuminosa, repasando así muchas publicaciones, especialmente rioplatenses y resumen las indicaciones, tanto en la eutrofia como en la distrofia, así: a) como alimento substitutivo o complementario de la leche humana; b) como medicamento en las diarreas, dispepsias tóxicas, etc.; c) como medicamento en las infecciones intestinales; d) como alimento en los afectados por infecciones en otros aparatos que el digestivo; e) como alimentomedicamento en las diátesis exudativas, eczema, etc.

Estudian en detalle numerosas observaciones clínicas, con sus respectivas comprobaciones de laboratorio, aconsejando el uso de la L. A. 3, en la posología y forma meticulosa con que los pediatras manejan el babeurre o la leche albuminosa, derivando de su composición las ventajas sobre los mismos (menor grasa que esta última y menor contenido de sales que aquel), y especialmente hacen notar que la L. A. 3 es el núcleo inicial que permite agregados de grasa e hidratos de carbono a voluntad, muy notablemente en donde se disponga de cocina de leche. Por fin, han levantado numerosos protocolos y documentos gráficos, respecto de la evacuación gástrica del alimentomedicamento que preconizan, estudio que les permite afirmar que existe relación intensa entre el contenido de hidratos de carbono y la evacuación del estómago, evacuación que es también retardada cuando la L. A. 3 se mezcla con la leche humana, fenómeno que los autores atribuyen al aumento de contenido graso. Afirman, luego, que es evidente que la L. A. 3., permite la realimentación del lactante diarreico, sin que aumenten las deposiciones, con éxito posible en la curva de peso, en menor tiempo y en mayor número de casos, que si hubieran usado babeurre medicinal, criterio clínico que aplican en la práctica.

Neumonías recidivantes en el niño

Dres. A. U. Ramón Guerra y H. C. Bazzano.—Insisten sobre la relativa frecuencia de la neumonía a repetición. Estudian la repartición según las edades y la distribución topográfica de las lesiones. Hacen una breve exposición de los casos observados y señalan luego, la importancia que estos hechos pueden tener en la interpretación patogenética de la neumonía: rol del terreno y rol del agente infectante. Por último, muestran la existencia de una serie continua de posibilidades, que va desde la neumonía múltiple simultánea-sucesiva, hasta la neumonía que recidiva, con intervalos de horas, días, semanas o meses, lo que implicaría ciertas relaciones entre la neumonía múltiple y la neumonía recidivante.

La disentería bacilar en relación con las diarreas infantiles de verano

Dres. E. Hormacche, N. Surraco y P. L. Aleppo.—En el Uruguay, la disentería bacilar es endémica, más frecuente en verano que en invierno. Han examinado 2.403 casos, de los cuales 2.133 niños y 270 adultos, buscando enfermos y portadores. Han encontrado 220 casos de disentería: 196 niños hasta 12 años y 28 adultos (Flexner, 171; Sonne, 35; Boyd, 88.13 y Schmitz, 4). A partir de 3 años, en 52 casos la mortalidad fue nula; 157 casos por debajo de esa edad, arrojaron 54 muertes: 34.39 %. Los síndromes observados fueron: disenteriforme, el más frecuente; de enteritis alta, semejante al cólera infantil; mixto, alto primero y bajo después; tóxico, con escasos síntomas intestinales; benignos o frustrados. Describen 5 hallazgos extraentéricos: flujo vaginal, 1; orina, 1; exudado faríngeo, 1; hemocultivo, 2. Para el estudio comparativo de las enteritis infantiles disponen de 122 disenterías bacilares y 1.211 casos negativos, de los cuales, 233 con enteritis, 60 de éstas debidas a salmonelas. Han aclarado la etiología del 51.26 % de todas las enteritis (34.36 %, disentéricas y 16.90 % a salmonelas). Por edades la letalidad fue: disentéricas, hasta 1 año, 55 casos (letalidad, 43.63 %); hasta 2 años, 38 casos (letalidad, 23.68 %); hasta 3 años, 17 casos (letalidad, 5.88 %). Enteritis de otras causas: hasta 1 año, 163 casos (letalidad, 26.38 %); hasta 2 años, 54 casos (letalidad, 16.66 %); hasta 3 años, 9 casos (letalidad, 0 %). Sobre un total de 100 niños muertos de enteritis, 39.53 % fueron casos de disentería bacilar. Llaman la atención sobre la presencia frecuente de aglutininas en el suero de los enfermos, lo que proporciona a veces un criterio de infección, aplicable en la práctica para resolver casos en los que se encuentra más de un germen patógeno en las heces.

Sobre espasmofilia del lactante a pecho. Forma hipertónica generalizada

Dres. J. R. Marcos y A. Munilla.—Se refieren a la poca frecuencia de la espasmofilia del lactante en la bibliografía nacional y a la excep-

cionalidad de ese trastorno en el lactante a pecho. Describen la observación de un lactante de 7 meses, alimentado exclusivamente a pecho, que en el curso de un proceso diarreico de mediana intensidad, presentó un cuadro de obnubilación e hipertonía generalizada, con trismo mareado y signo de Trousseau bilateral. La inyección intravenosa de 10 c.c. de solución de cloruro de calcio al 10 %, transformó notablemente el cuadro: cedió la hipertonía, el trismo desapareció, así como el Trousseau y en 48 horas se normalizó el estado del niño. Destacan un aspecto interesante del quimismo sanguíneo de este caso: presentaba una calcemia baja (8 mgs. % de suero), hiperfosfatemia (7.5 mgs. %) y una reserva alcalina de 30 vol. de CO² %. Este último dato lo interpretan como debido a alcalosis gaseosa.

SESION DEL 30 DE JUNIO DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Sobre acondroplasia en los primeros meses de la vida

Dres. J. R. Marcos, A. Munilla y J. A. Soto.—Resumen el estado actual de los conocimientos sobre etiopatogenia e histopatología de la condrodistrofia fetal, presentando material original radiológico e histológico de fetos acondroplásicos. Luego, discuten el diagnóstico diferencial, a propósito de la observación de un lactante de 3 meses, afectado de dicha enfermedad. Destacan la importancia de los datos radiológicos, para el diagnóstico. No existía ningún antecedente de importancia y se trataba de un caso esporádico, en una familia sana. El tratamiento vitamínico D curó algunos elementos humorales y anatómicos de raquitismo, sin modificar la condrodistrofia.

Malformación hemidiafragmática congénita en una niña

Dres. P. Cantonnet, H. Cantonnet y J. A. Soto.—Niña de 2 años de edad, procedente de la campaña, que fué traída por inapetencia. Presentaba hipotrofia ponderal (peso: 9 kilos a los 2 años), talla normal. pániculo adiposo escaso, exámenes pulmonar y cardíaco, normales; inteligencia normal, no se palpaba bazo. Padres sanos, sin antecedentes de sífilis, con reacción de Wassermann negativa. Nacimiento a término, de parto normal, alimentación a pecho hasta el año. Al practicar la radioscopia, para completar el estudio del caso, llamó la atención una sombra en la base del tórax izquierdo, con imágenes aéreas; sombra radioscópica no común a los procesos pulmonares agudos o crónicos. Por otra parte, la madre aseguraba que la niña no tenía tos ni expectoración, ni pasado pul-

monar alguno. Cutirreacción tuberculínica, negativa. Administrando una suspensión de barita, por boca, se pudo observar, a la radioscopia, el rellenamiento de la sombra torácica, lo que permitió afirmar el diagnóstico de malformación diafragmática. Discuten los posibles diagnósticos diferenciales: parálisis frénica, hernia diafragmática, eventración diafragmática, megadiafragma.

Otitis y rinofaringitis por salmonelas

Dr. P. L. Aleppo.—Presenta varios casos de “infección salmonelósica, en los cuales ha sido posible demostrar la presencia de salmonelas en el exudado faríngeo y en el pus de otitis media aguda”. Hace resaltar el interés que existe en el estudio bacteriológico sistemático del exudado faríngeo y del pus de oídos en las salmonelosis. Estos hechos vendrían a confirmar la tesis del Prof. E. Hormaéche y sus colaboradores,—entre los que se cuenta el autor—, sobre la importancia de la rinofaringe como puerta de entrada en la infección salmonelósica.

La acción preventiva del salicilato de soda en las cardiopatías reumáticas infantiles

(Conclusiones de la Comisión Informante)

La Comisión designada por la Mesa, para expedirse sobre el pedido realizado por el Dr. D. Barbato, solicitando la colaboración de la Sociedad, para el estudio de este punto, se expide aconsejando se ponga en práctica la posición formulada por aquél, con fecha 21 de octubre de 1938, con las modificaciones definitivamente establecidas en lo que se refiere a la precisión del diagnóstico de los casos a seleccionarse.

Puesto a votación este pronunciamiento, se decide aceptarlo.

Sociedad Argentina de Pediatría

OCTAVA SESION CIENTIFICA: 25 de julio de 1939

Presidencia del Dr. Martín Ramón Arana

Síndrome abdominal agudo pseudoapendicular de origen reumático

Cres. E. A. Beretervide, J. J. Reboiras y R. Beauteemps.—Los autores hacen un resumen de nueve casos de la bibliografía, publicados por distintos autores, de los cuales resulta que operados cinco, dos acusaron apéndice de apariencia sana. En los tres operados la extirpación del apéndice no curó el cuadro febril. En todos la medicación salicilada benefició al enfermo. Agregan las historias clínicas detalladas de dos enfermitos de su observación personal, uno de los cuales fué tratado médicamente mientras al segundo se le practicó la apendicectomía. Hacen detenidos comentarios acerca de la conducta a seguir, ya sea en la aparición del cuadro agudo peritoneal como primera y única aparición de un reumatismo y como episodio en un enfermo reumático, llegando a las siguientes conclusiones: 1.º No es posible precisar la etiología reumática ante un síndrome abdominal agudo doloroso del tipo pseudoapendicular. En caso de duda, el criterio quirúrgico está perfectamente indicado y debe primar.

2.º Demostrada la etiología reumática del síndrome, se impone la cura salicilada como terapéutica curativa, no siendo motivo de entorpecimiento en la feliz evolución de la enfermedad el hecho de haber intervenido quirúrgicamente al individuo.

Discusión: Dr. Segers.—Recuerda haber observado en el consultorio externo un niño de diez años, que desde el día anterior presentaba hipertermia, vómitos y dolor abdominal. Al examinar el abdomen se encuentra un vientre tenso en tabla. Cuatro días después vuelve curado de su cuadro pseudoapendicular, que había cedido a la acción del salicilato, pero con un soplo cardíaco.

Otro caso semejante fué el de un niña con bronquitis asmática en la que bruscamente aparecen vómitos biliosos con alta temperatura, dolor en un hombro y abdomen tenso, en tabla (visceritis reumática), que cura con salicilato de sodio.

Dr. Schweizer.—Refiere el caso de un adolescente quien en el curso de una poliartropatía reumática febril, hace un cuadro apendicular. Felizmente pudo contemporizarse con salicilato y hielo, pues el enfermo curó de su síndrome abdominal en cuarenta y ocho horas. Cree que en los casos presentados quedará siempre en duda la posibilidad de tratarse de apendicitis que curan espontáneamente. De todas maneras, en caso de duda debe operarse.

Sobre un caso de síndrome de Cushing

Dres. A. Gareiso, S. Schere y J. C. Pellerano.—Los autores presentan la historia clínica de una niña de 14 años que por presentar obesidad pleotórica de rápida evolución y de localización particular, hipertricosis, trastornos de la esfera genital, hipertensión arterial, líneas purpúricas atróficas y gran fatigabilidad, encuadra perfectamente en el síndrome descrito por Cushing.

Discusión: *Dr. Schweizer.*—Hace breves consideraciones sobre las clasificaciones de emergencia, actualmente adoptadas y a las relaciones existentes entre la hipófisis y la suprarrenal.

Relata un caso de hirsutismo publicado con Llambias: niña de seis años, con hirsutismo y sexualidad precoz, distensión abdominal que en la intervención quirúrgica resultó ser determinada por un adenoma de la suprarrenal.

Dr. F. de Elizalde.—El caso a que hicieron referencia los Doctores, es el de una niña con hirsutismo y virilidad. La radiografía puso en evidencia el adelanto de los núcleos de osificación; había hipocolesterinemia y alteraciones del metabolismo glúcido. Pudo hacerse el dosaje de prolán y estudiar la reacción entre la basofilia hipofisaria y el tumor suprarrenal. Bengolea y Martínez de Hoz, publicaron un caso de síndrome de Cushing que resultó ser un córticosuprarrenaloma. Por último el análisis de la bibliografía demuestra la imposibilidad de hacer una diferenciación entre ambos procesos.

Dr. Pellerano.—Con anterioridad a Cushing los enfermos de basofilia hipofisaria fueron considerados como tumores de la suprarrenal, no estando todavía resuelto el asunto.

Sobre un caso de edema de recién nacido

Dr. Eduardo G. Caselli.—Presentó un niño de 15 días de edad, constituido normalmente, alimentado a pecho y que padece desde hace dos días de edemas generalizados. El interrogatorio minucioso descubre que la madre sufre de nefropatía benigna reciente, y que, al someterse a un régimen adecuado, los edemas del hijito desaparecen rápida y definitivamente.

Por último recomienda desde el punto de vista práctico, que cuando se investiguen las causas probables de los edemas de los recién nacidos y

no se dé con ellos, es conveniente tener presente este origen tóxico; nefropatía materna benigna adquirida después del parto, que aunque raro, puede ser la génesis del trastorno, como lo demuestra la observación presente.

Meningitis a bacilo paratífico B. en un lactante

Dres. E. G. Caselli y Carlos Teobaldo.—Niño de 14 meses, con mal estado nutritivo, deshidratado, con facies de sufrimiento, marcadamente pálido, sensorio conservado, fontanela hundida, acompañada de un síndrome catatónico generalizado, cabeza en actitud de hiperextensión con miembros en semiflexión y contracturados, aspecto inmóvil, rareza de movimientos espontáneos e hiperestesia cutánea.

La enfermedad duró dos meses, fué siempre febril, con temperatura que llegaba a veces a 39° y 40°; tuvo sin embargo, un período apirético, intercalado en el proceso.

El examen descubre una afección urinaria con hipospadia. En la orina, recogida asépticamente, demuestra la presencia de pus, en observación microscópica directa y en cultivos, que se trataba de un bacilo de tipo Coli.

Días después se constató que el hemocultivo, en caldo y en bilis fué positivo para bacilos de la serie tífica. El paciente fué empeorando, se resistía a comer. A menudo presentaba vómitos o diarrea y el peso descendió constantemente.

Tres días antes de fallecer, aparecieron convulsiones clónicas del miembro superior derecho y pocas horas después se generaliza a la mitad derecha de la cara, miembro superior e inferior del mismo lado.

La punción lumbar practicada dió salida a un líquido hipertenso y xantocrómico y cuyo análisis comprobó que se trataba de un bacilo de paratífus B.

La necropsia reveló en el árbol urinario: pielonefritis izquierda con dilatación del segmento inferior del uréter del mismo lado.

No habiendo más asuntos de que tratar se levantó la sesión siendo las 24 horas.

NOVENA SESION CIENTIFICA: 2 de agosto de 1939

Presidencia Dr. Martín Ramón Arana

Hipertrofia del píloro. Su naturaleza y patogenia del trastorno que determina

Dres. J. P. Garrahan y A. M. Caprile.—Presentan el estudio anatómopatológico del píloro hipertrofiado de un lactante, estudio que fué hecho

más de dos meses después de haber curado el niño de un cuadro clínico, radiológico y humoral, evidente, de estenosis del píloro. Comprueban la persistencia de la hipertrofia, no obstante la curación, lo que habla decididamente a favor de la acción preponderante que tiene el factor espasmódico en ciertos casos de dicha estenosis. Comprueban también que dicha hipertrofia no se acompaña de infiltración glucogénica, informan del interesante hallazgo de la hipergénesis nerviosa de capa muscular del píloro con gran aumento de las células ganglionares. Con motivo del estudio anatómopatológico referido discuten lo relativo a patogenia y naturaleza del proceso, expresando una opinión favorable a la importancia del espasmo y a favor también de la naturaleza congénita de la hipertrofia que no es siempre el factor esencial de obstrucción. Se inclinan a creer que no se trata de una infiltración glucogénica, si bien debe ser más estudiado aún. Declaran por fin, que sigue siendo una incógnita la causa íntima del proceso y la naturaleza de la hipertrofia pilórica, no obstante haberse adelantado mucho en el dominio de la fisiopatología de la clínica y de la terapéutica de esta enfermedad propia del lactante de pocas semanas.

(El trabajo completo se publicará en "Archivos de Pediatría del Uruguay", N.º 9, 1939).

Discusión: *Dr. R. Cibils Aguirre*.—La síntesis tan clara que concluyen de hacernos los comunicantes sobre la anarquía de opiniones en la patogenia de la hipertrofia del píloro, plantearía lógicamente el palpitante problema del tratamiento.

En mi viaje a los países escandinavos, el Prof. Wallgren, me mostró en su clínica de Gotemburgo un estudio radiológico basado en muchos casos de hipertrofia del píloro, que le llevan a sostener que los signos radiológicos directos permiten el estudio de las alteraciones anatómicas en las diversas etapas de la enfermedad clínica. Cuando esta se manifiesta, se encuentran *signos radiológicos típicos*, siempre intensamente pronunciados, que persisten largo tiempo, aún después de desaparecer los síntomas clínicos.

Al examinarlos radiológicamente, en años escalonados después de la presentación y desaparición del cuadro clínico, encuentran estas comprobaciones bien sugestivas:

Después de 1 a 3 años: 25 niños igual radiológicamente.

Después de 4 a 7 años: 13 niños, 9 igual radiológicamente.

Después de 8 a 10 años: 7 niños, 4 igual radiológicamente.

Los 38 niños con *signos radiológicos persistentes*, no presentaron ningún *signo clínico*, después del primer ataque. *La estenosis pilórica es durante la mayor parte de su evolución, clínicamente asintomática.*

Wallgren, cita la observación de dos mellizos con el cuadro radiológico típico de la estrechez pilórica. El varón hace el cuadro clínico correspondiente muy grave, pero la niña en cambio, con igual cuadro radiológico no presenta nada clínico, ni un vómito y aumenta de peso brillantemente.

Wallgren, no opera la estrechez pilórica, sólo hace tratamiento médico.

Sobre 165 casos, tiene 8 muertos y con técnica alimenticia y medicamentosa más estricta, sobre 65 sólo un muerto.

Esta opinión de un maestro como Wallgren, tan contraria a la corriente, me llamó poderosamente la atención y al llegar a Berlín me encuentro que en la clínica Bessau, según datos que me suministró personalmente el Prof. Doxiades, sobre 324 casos de píloro espasmo grave, en los últimos cuatro años sólo operó un caso que falleció.

Citó estos datos por conceptuar que la comunicación de Garrahan y Caprile, pudiera actualizar para comunicaciones ulteriores, el problema de la indicación operatoria, tan discutido y difícil, como resulta difícil el estricto parangón de los casos en sus diversos grados en las estadísticas publicadas en pro o en contra de la intervención quirúrgica.

Dr. C. Ruíz.—Ampliando lo expresado por el Prof. Cibils Aguirre, refiere impresiones recogidas en las clínicas de Europa central. Con respecto a la opinión de Wallgren, cita su trabajo al Congreso de Würzburg, en 1937, de un caso de estenosis pilórica sin síntomas clínicos, y a cuyo diagnóstico se llegó por investigación radiológica. La técnica radiológica utilizada por Wallgren, está basada en las observaciones radiológicas de los holandeses Meuwissen y Sloof, quienes han demostrado que lo que tiene valor para el diagnóstico de estenosis pilórica es la comprobación radiológica de un angostamiento y alargamiento del canal pilórico, visible con una técnica especial descripta por ellos. Informa a continuación, de un nuevo concepto patogénico de la enfermedad expresado por Halbertsma y también por Cocchi y basado en esos hallazgos: el espasmo y la hipertrofia serían consecutivos a la estrechez y alargamiento congénito del canal pilórico.

Dr. Schweizer.—Con motivo de la interesante comunicación del Dr. Garrahan a quien felicita por su contribución, se cree obligado a participar en la consideración de los problemas del síndrome pilórico del lactante, temas que fueron motivo de su predilección desde hace más de 25 años. Recuerda que fué el Dr. Gaing, estudioso pediatra connacional, quien ya en 1907 se ocupó de este síndrome. Hacia el año 1910 el Prof. Centeno en unión del Dr. Saccone, realizaron un concienzudo estudio de conjunto publicando sus puntos de vista personales al respecto. Algo después los Profs. Centeno y Herrera Vegas, presentaron una interesante comunicación a la Academia de Medicina contribuyendo a dilucidar los problemas del tratamiento médico y quirúrgico del síndrome pilórico, con motivo de un caso tratado y operado en la Sala VI del Hospital de Clínicas. En unión del Prof. P. de Elizalde en 1912, realizó el estudio anatómopatológico de 4 casos de síndrome pilórico asesorados por el Prof. Llam-bias, no encontrando en ninguno de ellos, ni hipertrofia del píloro ni estenosis pilórica: ese modesto trabajo está publicado en los "Archivos Latino Americanos de Pediatría", en 1912. Además, en la "Revista de la Sociedad Médica Argentina", de los años 1912 y 13, ha tenido oportunidad de publicar un trabajo de conjunto sobre el síndrome pilórico del lactante a la vista de la bibliografía mundial del momento, y reuniendo todos los casos argentinos hasta entonces, en número aproximado de siete. Figu-

ran en él las discusiones sobre la patogenia entonces reinantes: estenosis pilórica con hipertrofia muscular secundaria de origen funcional, llegando a la conclusión de que en el síndrome pilórico del lactante, denominación que desde entonces hemos adoptado para estos casos, no existe hipertrofia orgánica, y que no es una enfermedad del píloro aisladamente, a pesar de que los síntomas caracterizan el síndrome con localización pilórica: distensión gástrica con ondas peristálticas visibles, presencia de tumor pilórico palpable, en algunos casos y constipación pertinaz con muy escasas materias fecales, y de color verde obscuro. Referimos allí las pruebas de Pfaundler sobre los estómagos cadavéricos que en los lactantes permiten diferenciar los aspectos pilóricos de lactantes muertos por síndromes extraños al síndrome pilórico, y que presentan semejanzas con los correspondientes al propio síndrome pilórico. Discurrimos sobre las indicaciones del tratamiento médico y quirúrgico, refiriendo también el caso del Prof. Berend de Budapest, quien hizo realizar la laparatomía simple, sin abrir el estómago, para hacer pasar una sonda por el píloro, dejándola en permanencia durante más de 24 horas, por medio de la cual introducía la leche de mujer al intestino, logrando que la alimentación se hiciera luego posible con algunos vómitos, menos frecuentes, y que se salvará al niño. Hizo practicar dicho tratamiento en un caso cuya evolución figura en dicho trabajo.

Posteriormente, hacia 1925, hizo otra presentación a esta misma Sociedad, que figura en las actas. Finalmente, en 1935, en la Sociedad de Médicos de Niños de La Plata, hizo una contribución sobre el tratamiento médico y quirúrgico, con motivo de la presentación de dos casos operados por el Dr. Alfredo Llambias con éxito, realizando la operación de Ramstedt, la que está publicada en el "Día Médico", de dicho año. Entonces refirió los diversos recursos médicos que actúan ya sobre la mucosa gástrica, ya sobre el sistema nervioso vegetativo (atropina), ya sobre el sistema nervioso central, como el luminal.

En el "Día médico", cree que en 1936 figura la historia detallada publicada por el Dr. Llambias. Por ser tema de su predilección, recuerda la lectura del trabajo de Volmer y otros de la Kaisering August Victoria Hauss, señalando en el síndrome pilórico la presencia de alcalosis consecutiva a la pérdida de ácido clorhídrico por los vómitos y su tentativa terapéutica por la ingestión de leche de mujer con altas dosis de ácido clorhídrico en una corta serie de casos, con éxito. En su práctica ha tenido siempre presente la necesidad de vigilancia asidua de los casos con tratamiento médico para no dejar pasar el momento propicio de la indicación quirúrgica que no debe ser tardía para que no se malogre el resultado de los casos operados. Recuerda que el Prof. Eckstein, que estuvo entre nosotros hace pocos años, refería la frecuencia con que en ciertos casos hacía operar estos niños para acortar la evolución de la enfermedad, que resulta más larga la asistencia con tratamiento médico exclusivo. Pero considera siempre cuestión médica delicada la resolución de la indicación del tratamiento quirúrgico. Anteriormente manifestó al Dr. Garrahan su curiosidad respecto del significado patogénico que asigna-

ba a la abundancia del tejido nervioso que encontró en el caso de las preparaciones microscópicas proyectadas, y terminó pidiendo excusas por su contribución deshilvanada, por motivo de no haberla preparado previamente.

Dr. Garrahan.—Le ha sido muy grato haber provocado una discusión tan interesante, mejor dicho, una información erudita—antigua y moderna—sobre el punto. Parte de lo que ha escuchado se encuentra en el trabajo presentado, cuyo documentación bibliográfica apenas esbozara. Así, algunas de las observaciones de Wallgren citadas por Cibils Aguirre. Del mismo modo, no ha olvidado los estudios de Schweizer—de hace 25 años—los cita en el texto; y expresa además, que conserva con devoción el folleto en francés que entonces publicara el mismo Schweizer, su maestro de aquellos años. Pero quiere dejar bien establecido, que no ha pretendido realizar un documentado trabajo bibliográfico, y que sólo pretendió con el Dr. Caprile, ocuparse de un aspecto del asunto, el que intitula la comunicación, aportando hechos bien confirmados. Dijo que ha observado recientemente más de 10 casos del proceso en causa, que ya ha eserito (con Ruíz), sobre su diagnóstico, el síndrome humoral y el tratamiento, basado en experiencia personal, pero que apenas se ha referido, al pasar, a tales asuntos. Está de acuerdo con mucho de lo dicho por el Dr. Schweizer, pero no con todo, como la frecuencia del síndrome pilórico sin hipertrofia. E insiste en su propósito de evidenciar, con un caso bien documentado, lo siguiente: que la hipertrofia puede persistir después de la curación (importante argumento a favor del papel significativo del espasmo), que no se ha demostrado aún que la infiltración glucogénica sea un factor determinante de la hipertrofia, y que deberá ser estudiado lo relativo al sistema nervioso del píloro, tan alterado en el caso que presentaran.

Lo relativo a tratamiento no puede discutirse comparando estadísticas, si no hay acuerdo respecto al concepto diagnóstico y al tratamiento médico. Los ya numerosos casos (verdaderas hipertrofias), observados en su servicio, le permiten decir, que si bien alguna vez los niños curan sin operar, la intervención quirúrgica es indispensable, al parecer, en la mayoría de los casos.

Cianosis congénita sin lesión cardiopulmonar. Angiomatosis

Dres. A. Segeres, M. E. Díaz y A. Russo.—Se trata de una niña hereditaria que desde el nacimiento presenta un cuadro caracterizado por: cianosis intensísima y progresiva, disnea, enfriamiento periférico, hipocra-tismo marcado, angiomias múltiples de la piel, de aparición paulatina y procesos broncopulmonares banales por éxtasis de la pequeña circulación. El examen clínico minucioso durante los tres años de observación, de los distintos aparatos y en especial el cardiovascular, no demostró en ningún momento signos objetivos anormales, excepto los enunciados anteriormente.

La sintomatología, pese a la terapéutica se acentúa progresivamente la cianosis adquiere una intensidad tal que da a la enferma el aspecto

de “cardíaco negro”; aparecen nuevos angiomas, uno de los cuales se ulcera y el sistema venoso superficial ingurgitado en forma muy manifiesta.

El estudio telerradiológico y electrofonocardiográfico no permite apreciar modificaciones de anomalía, por lo cual y aún ante la ausencia de soplo cardíaco fué clasificada como enfermedad azul por malformaciones cardíacas congénitas.

La niña fallece a los 7 años de edad y la necropsia se encargó de demostrar la integridad más absoluta del sistema cardiocirculatorio y pulmonar, confirmada por el estudio histopatológico que no reveló ninguna lesión microscópica.

Los autores solicitan una búsqueda prolija de casos semejantes en todas las “enfermedades azules sin soplo” y considerando que el interrogante patogénico de esta observación subsiste, a pesar de las diversas teorías enunciadas, lo presentan en la esperanza de que conocimientos posteriores o actuales y desconocidos para ellos, aclaren todo aquello que no han podido resolver.

Discusión: Dr. Cibils Aguirre.—La niña que motiva esta comunicación fué vista por él, incidentalmente y le impresionó como una cardiopatía congénita, enfermedad azul, con doble soplo y fenómenos pulmonares y hepáticos como de hiposistolia. El soplo se oía a la derecha del esternón. El interés fundamental está en la ausencia de malformaciones cardíacas en la necropsia. Pregunta si en el transcurso de esta última se efectuaron pruebas hidráulicas de insuficiencias valvulares o de comunicación.

Dr. Segers.—No se hicieron esas pruebas, pero la investigación anatómicamente fué prolija.

Dr. Garrahan.—Por lo general, los casos de cianosis intensa sin lesiones pulmonares y sin soplos son catalogados como cardiopatías congénitas, que la evolución posterior suele confirmar. Recuerda un niño pequeño con cianosis evidente y sostenida. El electrocardiograma y la telerradiografía normales, hiperglobulia. La necropsia mostró corazón normal.

Hace pocos días un artículo aparecido en la “Revue de Pédiatrie”, se refiere a casos prolongados de cianosis que curan con administración continuada de oxígeno en enfermos que no presentaban cardiopatías congénitas. En estos casos se mantiene, por causa desconocida el estado fetal.

Dr. Arana.—Vió al caso que motiva esta presentación, su cianosis era impresionante. Electrocardiograma sin predominio ventricular derecho. Se inclinó a pensar en trasposición de vaso. La cianosis puede explicarse por dos mecanismos y se produce, ya sea cuando la sangre venosa se mezcla con la arterial por lo menos en un 30 % o en casos de intensa rémora circulatoria. Personalmente ha visto muchos casos de cardiopatía con cianosis y sin soplo. En el caso presentado se inclina a pensar en una relativa impermeabilidad gaseosa del epitelio pulmonar.

Dr. Russo.—Al principio la habían catalogado como cardiopatía congénita, y pensaron también en la anoxia de causa local.

Sobre una dermatitis ampollosa varioliforme observada en el lactante

Dres. M. J. del Carril, V. Giustinian y G. Alvarez.—La dermatitis de referencia constituye un síndrome caracterizado por:

1.º Comienzo brusco, con temperatura elevada, de más de 40°, estado infeccioso grave, adinamia, anorexia, taquicardia e hipotensión.

2.º Aparición también brusca y simultánea con la temperatura de una erupción ampollosa, monomorfa, varioliforme, que ocupa la cara, parte colindante del cuero cabelludo y parte superior del cuello.

3.º Asentar esta erupción sobre la lesión eczematosa crónica que presentan los lactantes llamados constitucionales o exudativos.

4.º Dejar cicatrices varioliformes de variable intensidad, algunas indelebiles.

5.º Queratitis con exudado pseudomembranoso observada en dos de cinco casos.

6.º Pronóstico favorable a pesar de no hacerlo suponer así la gravedad del cuadro.

7.º Aparecer en niños no vacunados con vacuna antivariólica.

El examen del pus de las ampollas-pústulas, revela estafilococos y neumococos en frotis y cultivos.

La patogenia aceptable para los autores, sería una reacción de sensibilización en la que actuará como antígeno alguno de los gérmenes encontrados, posiblemente el neumococo.

Discusión: *Dr. Giustinian.*—Hace destacar el aspecto umbilicado de las lesiones descartándose la viruela por la localización y el olor del pus. Se llamó varioliforme para diferenciarla de la varioloide (viruela benigna).

No habiendo más asuntos de que tratar se levantó la sesión siendo las 23 horas.

Libros y Tesis

COLECCION DE MONOGRAFIAS DEL INSTITUTO DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA "Dr. LUIS MORQUIO".

Este Instituto dirigido por el Dr. José Bonaba, profesor titular de Clínica de Niños en la Facultad de Medicina de Montevideo (Uruguay), ha iniciado el año pasado la publicación de monografías sobre temas pediátricos estudiados en los servicios dirigidos por el citado profesor. Satisface al espíritu comprobar que perdura, y se perfecciona, así la orientación que inspirara el gran maestro uruguayo Dr. Luis Morquio. Las monografías aparecidas revelan en efecto, un sentido clínico profundo y un propósito de investigación que sin descuidar lo que pueden ofrecer los medios modernos de pesquisa radiológica y de laboratorio, no se apartan del enfermo. Revelan además un espíritu de organización y de escuela que contribuye a reforzar los prestigios del destacado centro de pediatría uruguaya.

A continuación comentamos en forma breve las cuatro publicaciones hasta ahora aparecidas.

Asistolia aguda primitiva del lactante, por José Bonaba y María L. Saldún de Rodríguez. (Monografía N.º 1. 1938).

Reunir los casos publicados en la literatura médica mundial, y las observaciones personales, realizar su estudio crítico, interpretar su etiopatogenia y luego construir el cuadro anatómico-clínico, de la asistolia aguda primitiva del lactante—también llamado síndrome miocárdico—ha sido el objeto de la primera monografía del Instituto de Pediatría y Puericultura.

Tarea difícil por la complejidad del tema y por la rareza de los enfermos estudiados, ha sido llevada a término con gran acopio de datos y con excelente criterio interpretativo. Los autores consideran que la afección es determinada por una dilatación aguda del corazón, expresión de una insuficiencia funcional condicionada por factores de naturaleza nerviosa, endócrina vascular, pero cuya etiología no es posible determinar. La exacta descripción del síndrome miocárdico y los interesantes datos originales reunidos por los autores, justifican ampliamente su lectura.

El neumquistе perivesicular, por los Dres. José Bonaba y José A. Soto
(Monografía N.º 2. 1938).

El diagnóstico, no todas las veces fácil de quiste hidático de pulmón, cuenta en el neumquistе perivesicular con un elemento sintomático de considerable valor diferencial ya que de acuerdo con los resultados obtenidos por los autores debe ser considerado, cuando reúne sus características propias, como un signo absolutamente patognomónico.

El neumquistе perivesicular—denominación empleada por primera vez en 1934, por los Profs. Morquío y Bonaba—se caracteriza por la presencia de aire entre la vesícula y la adventicia en un quiste hidático prácticamente cerrado. Es decir, se trata de una cámara aérea, que en la pantalla radiográfica aparece bajo el aspecto de una zona clara, en contraste con los tejidos vecinos más densos. Según la cantidad del aire que contenga, toma aspectos distintos que han sido llamados por los autores “imagen en halo” e “imagen en creciente”, las dos igualmente características.

Su valor patognomónico solamente ha sido aceptado después de obtener la confirmación en todos los casos de la existencia de un quiste hidático del pulmón, cerrado, con contenido límpido y de una comunicación broncoquística, que da pasaje ampliamente al aire durante los movimientos respiratorios. La interesante interpretación patogénica del neumquistе perivesicular y su discusión crítica, las excelentes radiografías que ilustran la novedosa publicación, le aseguran el mayor interés.

Encefalitis postneumónica en el niño, por los Dres. José Bonaba y Carlos M. Barberousse. (Monografía N.º 3. 1938).

Interesante trabajo de conjunto en el que se demuestra por la sintomatología clínica y por el estudio anatómopatológico la existencia de la encefalitis postneumónica en el niño. Su frecuencia es (28 casos) variable, lo mismo que su cuadro clínico, por lo cual no es posible hacer una descripción de sus características propias. Frecuentemente considerada como una exageración de los síntomas propios de la neumonía, esta monografía tienen el mérito de destacar en forma inobjetable que es algo más, una complicación que si bien en general, termina por la curación, no debe olvidarse que ciertos casos son mortales, cuando no, dejan secuelas definitivas. Tampoco debe ser confundida y englobada dentro de las meningitis y reacciones meníngeas puras, dado que en las formas típicas su autonomía anatómoclinica es evidente. Trabajo bien logrado, en estilo sencillo y preciso, de bibliografía amplia, su lectura dará una idea cabal de la encefalitis postneumónica.

Alteraciones vertebrales en el tétano, por los Dres. José Bonaba y Luis A. Pieroni. (Monografía N.º 4. 1939)

La cuarta monografía del Instituto de Pediatría y Puericultura “Dr. Luis Morquío”, abarca en un interesante estudio de conjunto, las alteraciones clínicas y radiológicas, determinadas por el tétano sobre la columna vertebral. Secuelas traumáticas originadas por la intensa contrac-

tura muscular en los sitios de menor resistencia, su frecuencia es relativamente grande, mayor de lo que habitualmente se supone. De catorce observaciones recogidas por los autores, nueve de ellas presentaban deformaciones vertebrales visibles a simple vista y confirmadas por el examen radiológico. Sobre la base de ellas, y completadas por la bibliografía extranjera, los autores han podido hacer un interesante trabajo que cumple con creces, el propósito enunciado de divulgar estos conocimientos, evitando los errores de interpretación y suscitando nuevas investigaciones.

Es una monografía que al igual que las anteriores honra a sus autores y al Instituto de Pediatría por su interés científico y por su brillante presentación.

J. P. G.

EL SINDROME "HEMORRAGIA DEL RECIEN NACIDO". *H. Jahier*. 1 libro de 182 páginas. Masson y Cía. París, 1939.

La patología del niño en los primeros días de su vida tiene en el "síndrome hemorrágico del recién nacido" su capítulo de mayor interés para el médico, no sólo por su frecuencia, sino también por las consecuencias graves inmediatas y alejadas que significa para el niño. Sus manifestaciones son bien conocidas desde hace mucho tiempo por pediatras y parteros, pues han sido objeto de numerosos trabajos, pero atribuidas en el pasado por lo general al traumatismo obstétrico, es recién más adelante, a partir de los trabajos de Couvelaire, Lequeux, Durante—entre otros—que se ha considerado a la hemorragia como la reacción habitual del recién nacido frente a las infecciones e intoxicaciones. Es así como, actualmente se sabe que el mecanismo obstétrico no es muchas veces en las hemorragias intracranéicas otra cosa que un factor secundario que actúa sobre un sistema vascular alterado por taras constitucionales y enfermedades congénitas—heredosífilis—que atacan al feto durante la vida intrauterina. Esta influencia mórbida se pone aun más en evidencia cuando se analiza la etiología de los demás trastornos hemorrágicos del recién nacido.

Desde este punto de vista conceptual se justifica la realización de un trabajo de síntesis titulado: "El síndrome: hemorragia del recién nacido", en el que su autor, trata de demostrar que todas las localizaciones hemorrágicas "se hallan unidas por un mecanismo patogénico unívoco".

Precedido por un breve resumen histórico de la evolución sufrida por las ideas dominantes a través del tiempo, en el capítulo segundo se analizan los datos proporcionados por el examen anatómopatológico de las piezas autopsiadas. De gran interés resulta la lectura de las alteraciones sanguíneas encontradas en los síndromes hemorrágicos, pues ellas permiten pensar en la existencia de un estado de hemogenia-hemofilia cuyo complejo substratum sería de naturaleza endoteliohematoplasmático.

A continuación estudia el autor sucesivamente las hipótesis emitidas acerca de la etiología de la enfermedad hemorrágica y excluido el factor traumatismo, destaca el papel principal desempeñado por la sífilis, cuyo rol queda demostrado por una serie de argumentos de orden anatómico, clínico y biológico. La asociación de la heredosífilis con tras-

tornos de orden vascular y alteraciones sanguíneas, crea un terreno propicio en el que la más leve toxoinfección o el simple traumatismo del parto, determinan la aparición de hemorragias fatales.

El capítulo sexto, abarca primero todos los síntomas que caracterizan las diversas localizaciones hemorrágicas del síndrome para enseñar a presentar sus diversas formas clínicas. Dentro de éstas, el autor con criterio personal y para facilitar el diagnóstico describe las hemorragias visibles, dentro de las cuales clasifica las epistaxis, onfalorragias, cutáneas y subcutáneas, melenas y hematemesis; y las formas invisibles de importancia mucho mayor por corresponder a las hemorragias intracranéanas. El pronóstico depende de la localización, intensidad del foco hemorrágico y del terreno constitucional; y llegamos por último, al tratamiento, donde se aconseja en forma elogiosa a la hemoterapia, "recurso insustituible" que debe emplearse siempre que hayan fracasado la medicación cálcica, el coaguleno y la vitamina C, o que la gravedad del caso haga necesario su empleo urgente. En inyecciones intramusculares o por vía endovenosa es sin disputa el tratamiento de elección.

La monografía del Dr. H. Jahier constituye un excelente trabajo de conjunto, en el que con criterio claro, sencillo y didáctico se pone al día, un importante tema pediátrico. Recomendamos su lectura por los beneficios que reporta, toda vez que se desee tener una noción cabal del síndrome hemorrágico del recién nacido.

A. L.

INSTITUTO DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS. *Memoria correspondiente al año 1938*. Un folleto de 144 páginas. Buenos Aires, 1939.

La memoria correspondiente al año 1938 del Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, que dirige el Profesor Dr. Mamerto Acuña, es una clara expresión del aporte de la Cátedra Oficial de la materia al progreso de la Pediatría.

De la lectura de sus distintos capítulos surge en forma clara y objetiva la intensa labor cumplida por dicho Instituto, gracias a la organización y ajuste de sus diversas secciones, encauzadas por una comprensiva dirección. Su triple objetivo: enseñanza de la pediatría y de la puericultura; asistencia médico social y de previsión y la investigación científica ha sido ampliamente alcanzada en el corto espacio de tiempo transeurrido desde su creación. La fructuosa labor desarrollada en cada una de sus numerosas secciones es reseñado por el prólogo del Dr. Acuña y por los informes de los jefes de sección. Los extractos de los casos presentados a las Reuniones de los jueves y su discusión evidencian la forma completa como ha sido estudiado cada enfermo y al permitir a cada uno de los médicos estar al tanto de lo que se hace en las diversas secciones ponen de manifiesto el deseo de mantener despierta una activa curiosidad médica. Por último la enumeración de los trabajos de conjunto publicados trasuntan la intensa labor científica desplegada por el cuerpo médico del Instituto.

A. L.

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

- II. L. HOGUE. *Los métodos inmunológicos en pediatría*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1581.

Se trata de un interesante artículo de conjunto en el que se estudia en forma resumida los métodos de inmunización activos y pasivos que se emplean actualmente en pediatría.

- G. BROGI. *Ulteriores observaciones sobre el comportamiento de la inmunidad humoral antiestafilocócica, después de las inyecciones de anatoxina específica*. "Il Lattante", 1939:17:193.

El autor demuestra que también con una dosis mínima (0.05 c.e.), de anatoxina estafilocócica es posible producir un aumento sensible de la antitoxina hemática y que de las dos vías nasales, la intradérmica y la subcutánea, la vía intradérmica posee un acción más pronta y más duradera. Con las dosis terapéuticas comunes de anastafilotoxina ha obtenido valores más altos de antitoxina, oscilando entre las 4-10 y 15 unidades por c.e. Se refiere en fin, a los resultados obtenidos con la vitamina C, la vitamina B₁ y la vacuna anticoqueluchosa; estas substancias han demostrado no poseer ninguna acción particular sobre la anatoxina estafilocócica las cuales confirman una vez más su carácter puramente específico.

B. Paz.

- A. M. DORDI. *La guanidinemia en las afecciones agudas del aparato respiratorio infantil*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:448.

Ha determinado con el método de Major y Weber, modificado por Minot y Dood, la guanidinemia en 37 niños afectados de enfermedades agudas del aparato respiratorio (neumonía lobar, bronconeumonía y pleu-

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (*) corresponden a autores latinoamericanos.

resía purulenta). Ha comprobado frecuentemente aumento de la tasa guanídica, la cual alcanza en muchos casos valores considerablemente aumentados: tres, cuatro veces superiores a la normal. Tales aumentos son notados con mayor frecuencia en los enfermos de bronconeumonía y pleuresía purulenta.

El autor pone en evidencia el hecho que la presencia de hiperguanidinemia se observa exclusivamente en aquéllos casos de enfermedad respiratoria en los cuales ha constatado el examen clínico un concomitante aumento del volumen del hígado.

Después de haber hecho alusión al problema referente a las relaciones que existen entre el aumento de la guanidina en la sangre y las lesiones anatómicas y funcionales hepáticas, el autor llega a la conclusión basado en los resultados de sus propias investigaciones, que debe creerse justificado admitir una relación causal entre los dos fenómenos. Advierte además que la comprobación de hiperguanidinemia durante el curso de las expresadas enfermedades respiratorias es un signo pronóstico desfavorable sobre todo si ella se mantiene aún cuando el síndrome respiratorio y la fiebre se han atenuado.

B. Paz.

Q. C. ABBA. y L. NOCETI. *Investigaciones sobre el fósforo inorgánico en el suero sanguíneo de animales irradiados con rayos ultravioletas "in vitro"*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:513.

Los autores han buscado la acción in vitro de los rayos ultravioletas sobre el fósforo inorgánico del suero sanguíneo de los animales. Han confirmado con las presentes experiencias lo que se había demostrado para el suero humano, ratificando la hipótesis que la acción de los rayos ultravioletas se explica por medio de la activación de una fosfatasa particular.

B. Paz.

Q. C. ABBA y A. MERLINI. *La acción de la foliculina en el consumo de oxígeno en los animales jóvenes y en los animales adultos*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:149.

Los resultados de las investigaciones revelan sólo pequeñas irregulares variaciones en el consumo de oxígeno bajo la influencia de la foliculina.

El mecanismo de acción de esta hormona sobre el prematuro no puede ser aclarado por el estudio del metabolismo gaseoso en el animal joven sano o adulto sano.

Dada la acción vasal de la foliculina se puede pensar que ella actúe en el prematuro como regularizadora del sistema neurovegetativo endócrino y tenga, bajo este punto de vista, una acción similar a la de la insulina.

B. Paz.

T. y C. CORUBES. *Factores que regulan el crecimiento de los dientes*. "Rev. Soc. Ped. del Rosario", 1939:4:19.

El régimen alimenticio de la mujer embarazada rico en vitaminas A, C y D, y con abundante calcio, la provisión de vitaminas al niño precozmente son los factores que favorecen al desarrollo normal de los dientes. Los cereales en ausencia de la vitamina B, poseen una substancia decalcificante que favorece la formación de una dentina areolar que predispone a la carie.

A. L.

E. C. DUPHAM, R. M. JENSS y A. U. CHRISTIE. *Consideraciones sobre la raza y el sexo con respecto al desarrollo y crecimiento infantil*. "Jour. of Pediatrics", 1939:14:1563.

Estos estudios demuestran que ambas razas (negra y blanca) y los sexos, deben ser tomados en consideración e influyen en el crecimiento y desarrollo de los niños.

C. M. Pintos.

Q. TOMMASEO y C. BERTOLLO. *La acción hipoglicemizante de la insulina adicionada de ácido tánico*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:535.

Los autores han indagado primero en los cobayos, luego en los niños no afectados de diabetes, la acción hipoglicemizante de la insulina a la que se le había agregado una solución al 3 % de ácido tánico. Han obtenido con tal preparado sea en los animales o en los niños, un descenso de la curva glicémica, más lento, más acentuado y más prolongado que con la sola inyección de insulina.

B. Paz.

S. FORSHUFVUD. *La carie dentaria en la rata blanca como consecuencia de perturbaciones provocadas en las condiciones ácidobásicas del organismo*. "Acta Paediatrica", 1938:20:409.

Una alimentación rica en sales y vitaminas no puede evitar el desarrollo de las caries dentarias, si el metabolismo está alterado por perturbaciones frecuentes en las condiciones ácidobásicas del organismo. La caries dentaria es en su forma aguda, un síntoma relativamente sensible indicando una alteración del estado general. Para saber cual es la perturbación del metabolismo que determina la aparición de la carie, es necesario estudiar el equilibrio ácidobásico. El autor ha hecho interesantes experiencias que demuestran que la variación constante hacia la acidosis o la alcalosis no provoca alteración dentaria, mientras que ella aparece bien pronto, cuando se provocan alternadamente variaciones en uno y otro sentido. Estas variaciones serían las verdaderamente hostiles al organismo.

C. Ruíz.

P. V. VEGHELYI. *Estudios sobre la absorción intestinal en niños infectados con giardias llambias.* "Arch. of Dis. in Child.", 1939: 14 junio.

El autor estudia el metabolismo intestinal de las grasas y la eliminación de pigmentos urinarios en 14 niños parasitados demostrando que la digestión es perfecta pero la absorción muy defectuosa, llegando a la conclusión de que ambos fenómenos son debidos a una obstrucción mecánica a la absorción de los productos intestinales por el adosamiento de los parásitos a la pared intestinal.

En 7 de estos niños tratados por compuestos de arsénico y acridina, la desaparición de los parásitos fué inmediatamente seguida por un mejoramiento de la absorción de las grasas y otros productos.

El autor demuestra la indudable acción patógena de estos parásitos que se traducen por anemia y retardo de desarrollo (debidos a los trastornos de la absorción) y a cólicos intestinales (por acción mecánica de los mismos).

E. C. Brewer.

L. GAROT, O. GULKO y CH. GOTTSCHALK. *Investigaciones sobre la acción del cloruro de sodio en el lactante.* "Rev. Franç. de Pediat.", 1939: 14:545.

Los factores de fijación del agua en los tejidos son numerosos. Los trabajos de Widal, han puesto en evidencia el rol especial del cloruro de sodio como agente de hidratación.

Los resultados de las investigaciones efectuadas en el adulto no son siempre aplicables en el lactante.

La dosis de 2.4 grs. de cloruro de sodio, por día en lactantes con un peso de 3.500 grs., no tiene ningún poder hidratante, mismo si se prolonga su administración durante 4 días. Es necesaria una dosis mayor para que se observe un aumento de peso de 500 a 600 grs. (trabajos de Meyer y Cohn).

Los resultados de los trabajos de Rominger, Breger y Meyer, en 1929, repitiendo las experiencias de los autores antes citados, son muy diferentes.

Las discordancias persistentes sobre el conocimiento de las reacciones del organismo del lactante a la ingestión del Cl Na, han llevado a los autores a nuevas investigaciones en determinadas condiciones experimentales.

Las experiencias han sido efectuadas en 12 lactantes de 1 a 5 meses, con perfecto estado de tolerancia alimenticia y de funcionamiento digestivo.

Llegan a las siguientes conclusiones:

1.º El cloruro de sodio actuando a una dosis débil o fuerte, no está ligado por una relación cuantitativa al balance hídrico. Las reacciones de hidratación observadas son moderadas y transitorias, independientes del grado de retención de Cl Na.

2.º El organismo del lactante retiene una parte de la sal ingerida. Esta retención varía de algunos centigramos a varios gramos, ella se rea-

liza sin fijación de agua en la mayoría de los casos. La retención de iones Cl y Na no se hace habitualmente en la relación del Cl Na, 0.64; hay en ciertos casos una profunda disociación de la sal puesto que la relación Na Cl de retención varía entre 0.45 y 1.88.

3.° El Cl Na provoca reacciones importantes a nivel de la diuresis y de la transpiración insensible.

4.° Las fuertes dosis de Cl Na, tienen efectos nocivos que duran durante una o dos semanas; ellas consisten, además de la fiebre conocida desde hace tiempo, en una disminución o detención del crecimiento ponderal. Las dosis débiles tienen una acción favorable sobre el crecimiento.

5.° La eliminación de grandes cantidades de sodio hace bajar la excreción de potasio; la eliminación de cantidades débiles de sodio tiene una influencia variable sobre la excreción potásica.

I. Díaz Bobillo.

METABOLISMO Y ALIMENTACION

D. MOGGL. *La leche de mujer extraída y su utilización en los institutos para lactantes.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:324.

Después de haber indicado el modo cómo en la Clínica Pediátrica de Florencia se han provisto de leche humana extraída para los pequeños enfermos, refiere esquemáticamente algunos casos así tratados para demostrar las indicaciones y los resultados de tal método de alimentación.

B. Paz.

R. NAGLIO. *Alimentación artificial con leche de mujer y centros de extracción de leche humana.* "Il Lattante", 1939:17:237.

Se ocupa de la forma en que está organizada en Nápoles la obtención de leche de mujer.

B. Paz.

G. PAISSEAU. *Sobre el empleo de leche seca acidificada en el lactante enfermo.* "Revue Franç. de Ped.", 1938:14:614.

El autor ha empleado leche acidificada por agregado de ácido láctico, según el método Marriot; con la diferencia de que se trata de una leche en polvo, lo que permite la alimentación del niño con una cantidad de líquido menor que las leches de vaca líquidas. Agrega 2 % de harina de maíz o de arroz y 5 % de maltosa-dextrina.

La tolerancia en la mayoría de los casos ha sido excelente. Pasa en revista las diversas categorías de lactantes a los cuales fué administrado este alimento.

Comienza por los hipotróficos sanos, vale decir, lactantes con peso insuficiente, ya sean prematuros o nacidos a término con poco peso, que sometidos a diversos modos de alimentación, no habían podido recuperar

el retardo inicial, sea por falta de apetito, sea por incapacidad de tolerar una ración suficiente. Ha obtenido buenos resultados en 11 de los 13 casos tratados.

También los resultados han sido bastante favorables en las gastroenteritis agudas y en lactantes con diarreas simples; algunos con aumentos de 20 a 50 grs. por día.

Cuando aparecen accidentes infecciosos graves y prolongados en lactantes alimentados con leche en polvo ácido, la integridad de las funciones digestivas permite una buena conservación del estado general.

A pesar de que muchos autores consideran los vómitos como una contraindicación para la administración de esta clase de alimento, Paiseau sostiene que puede ensayarse en ciertas circunstancias.

I. Díaz Bobillo.

C. GRUBE, H. SANFORD y M. LEIDISON. *Leche evaporada, irradiada en dietética infantil*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:725.

Un grupo de niños alimentados con leche evaporada irradiada y otro grupo testigo con leche evaporada y viosterol; fueron observados durante dos años. Se observó que algunos niños de ambos grupos tenían más de 3 deposiciones diarias, sobre todo los más pequeños. El aumento resultó sensiblemente igual con ambos tipos de alimentación. Ninguno de los que tomaron leche irradiada presentó signos de raquitismo clínico ni radiológico. Cuatro del grupo testigo dieron signos leves de raquitismo al examen clínico, y sólo uno al radiológico.

C. M. Pintos.

E. RODLER. *Sobre la influencia de la leche ácida de Marriot y la leche acidificada con ácido cítrico en el equilibrio acidobásico del lactante*. "Annal. Paediatrici", 1939:153:209.

Después de la indicación de Marriot en 1917 de la administración de leche ácida total en la alimentación del lactante, Weissenberg, preconizó la acidificación con ácido cítrico y ambos tipos de leche son prácticamente los que actualmente se usan—dentro de ese tipo—en la alimentación del lactante.

Sobre la acción de la leche ácida de Marriot en el metabolismo existen investigaciones de Fasold (Zeist. f. Kinderh. Tomos 49 y 50 pags. 709 y 247). Este autor encontró que el ácido láctico es completamente quemado, pero que se origina una acidosis intermediaria con relativo alto coeficiente amoniacal urinario y retención de álcalis. Para la leche acidificada con ácido cítrico no existen tales investigaciones y es lo que la autora realiza en este trabajo. Solamente Goeter (Zeist. f. Kinderh. Tomo 60, pág. 77), en su trabajo sobre la acción bacteriológica de dicha leche, menciona los bajos valores del pH urinario que provoca. Pero una comparación entre la leche Marriot y la acidificada con jugo de limón no existía.

La autora realiza cuidadosas investigaciones urinarias en niños alimentados en períodos alternados con leche acidificada con ácido láctico y después con leche acidificada con ácido cítrico. Establece que con ambas alimentaciones se provoca un estado de acidosis, por otra parte, perfectamente compensado, pero que mientras con la leche tipo Marriott se produce una mayor excreción de ácidos orgánicos, con la leche con ácido cítrico se excreta mayor proporción de ácidos inorgánicos. Por otra parte, el coeficiente urinario de Maizels se muestra sensiblemente parejo en ambos tipos de alimento.

C. Ruíz.

L. LUZZATTI. *Las propiedades antibacterianas del calostro*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:97.

Después de una revista cronológica de los trabajos sobre las propiedades antibacterianas del calostro ha estudiado en general las reacciones bacteriolíticas y bactericidas de este líquido contra el bacilo tífico y contra los gérmenes escasamente lisables (estreptococo piógeno). Mientras ha sido casi siempre posible poner en evidencia ambicepticos bacteriolíticos frente al germen de la tifoidea, capaces de producir la lisis en presencia de dosis conveniente de complemento, no se ha podido nunca conseguir una acción antibacteriana directa del calostro sobre el bacilo tífico o sobre el estreptococo en ausencia del complemento. Así en estas condiciones el bacilo tífico se desarrolla en el calostro como un medio común de cultivo. Este hecho en unión con otros citados, demuestra que las propiedades antibacterianas del calostro son de una naturaleza inmunitaria y que este líquido tiene otra importancia aunque escasa como trasmisora de sustancias inmunizantes a la prole. La acción del calostro se explicaría mejor en la sangre, antes que directamente contra los gérmenes en el tractus intestinal del lactante.

B. Paz.

L. GUILLEMOT y M. JERAMEC. *Las leches fermentadas; su utilización en el tratamiento de las gastroenteritis infantiles*. "Presse Médicale", 1939:15:295.

Se refieren al uso de leches fermentadas y modificadas por la acción de un fermento láctico convenientemente seleccionado y mantenido vivo hasta el momento de su empleo terapéutico-alimenticio.

En su preparación utilizan el estreptococo común de la leche y el bacilo acidófilo de Moro. Las leches destinadas a la siembra son previamente centrifugadas y empobrecidas en grasas, pues, consideran a esta última operación como un coadyuvante importante de la digestibilidad de la leche. Previa esterilización a los 110°, se siembran los bacilos y cuando la leche comienza a coagularse, se detiene la fermentación por enfriamiento brusco. En el momento de usarla, se fluidifica la leche por agitación intensa; se le agrega un 5 % de azúcar y se entibia.

Estas leches han sido utilizadas en las retomas alimenticias después de las crisis digestivas agudas, que han sufrido la clásica dieta hídrica.

Han tratado los autores 35 lactantes, de los cuales han mejorado 20. Los 15 fracasos los suponen debido a ensayos de poca duración o a intolerancia inmediata por el alimento. Su empleo se ha realizado en lactantes de dos semanas a siete meses de edad.

Su acción sobre los trastornos digestivos es análoga a la del babeurre cocido. En las diarreas, en las que predomina la insuficiencia digestiva, así como las diarreas con fermentaciones y deposiciones fétidas, los resultados obtenidos por los autores han sido alentadores.

B. D. Martínez (h).

E. S. ACUÑA. *Tóxicos en los forrajes*. "Rev. Méd. de Córdoba", 1939:27: 1600.

Es interesante el hecho, reconocido en general por los pediatras, de que en primavera y principios de verano, se presentan los casos de intoxicaciones más graves en los niños que ingieren leche de vaca. Es precisamente en esas épocas del año en que los pastos están recién brotados y contienen sustancias sumamente tóxicas para el animal que los ingiere, a cuya leche pasan en mayor o menor cantidad, como lo demuestran las determinaciones efectuadas por el autor. Al contrario los forrajes pierden sus toxinas cuando están maduros o sí, a pesar de estar verdes han sido cortados, secados y ensilados. Las vacas intoxicadas con pastos presentan marcada hipocalcemia, reaccionando inmediatamente con la aplicación de una sal de este metal.

Las sustancias tóxicas de los forrajes verdes capaces de provocar esos trastornos han demostrado ser, entre otros, la dhurrina, glucósido muy activo, la amigdalina, etc., que, hidrolizados por los fermentos, ponen en libertad ácido cianhídrico o cianuros, que parecen ser en última instancia los principales responsables en estos tipos de intoxicación. Casi todos esos tóxicos son volátiles y evaporados o transformados con el hervido de la leche, en gran proporción. El autor encuentra ácido cianhídrico en un 12-15 % de esas leches tóxicas en cantidades de 2 a 8 mg. por litro. Otras veces no se encuentra al estado libre acusando sólo su presencia al reactivo picrosódico cuando los glucósidos que lo contienen han sido hidrolizados con fermentos digestivos o con un ácido. Existen también en esas leches otras sustancias más o menos tóxicas como los cuerpos cetónicos, amoníaco y otros productos nitrogenados que podrían ser los principales causantes de las convulsiones y fiebres en tanto que el ácido cianhídrico y sus derivados producen más bien hipotermia en el niño. La sintomatología gastrointestinal y general del lactante pudo ser reproducida administrando a animales jóvenes de un sólo estómago (cabra, cerdo) la leche tóxica o leche de animales sanos a la que se le agregó extemporáneamente esos tóxicos. Las conclusiones terapéuticas preventivas y curativas de estas investigaciones que deben continuarse, son fáciles de prever. La intoxicación aguda exigirá el hiposulfito endovenoso

(que produce sulfocianuros atóxicos) sólo cuando el ácido cianhídrico esté en causa y sea grave la sintomatología general. Los lavajes de estómago, el citrato y bicarbonato de Na, glucosa, carbón animal, etc. tienden a disminuir la absorción digestiva del ácido cianhídrico y de los otros tóxicos. El alimento por excelencia de la vaca deben ser forrajes secos o ensilados y alfalfa, pasto que aún verde no contiene toxinas. Algunos establecimientos del país y muchos extranjeros que elaboran leche con fines industriales y medicinales tienen muy en cuenta estos preceptos y usan la alfalfa como único forraje; algunos gobiernos hasta lo han hecho obligatorio. El hervido de la leche durante 10 minutos es en todo caso indispensable.

G. FRONTALI. *Aceites en la alimentación de los niños*. "Jour. of Pediatrics", 1939:14:290.

De nuestros estudios clínicos y experimentales en niños sanos y en otros con intolerancia para las grasas, podemos sacar la siguiente conclusión: la harina-aceite o leche seca con aceite, usada aún largo tiempo, permite un eficaz empleo de las grasas, (96.26 %), lo cual se aproxima al de la trioleína pura (97.77 %), se tolera bien y proporciona un regular y continuo aumento de peso, mientras un alimento similar, con manteca en vez de aceite, da resultados inferiores.

C. M. Pintos.

C. PAVÓN y C. MORO. *Influencia de la lecitina y de la luteína, sobre la acción hipoglicemizante de la insulina*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1938: 36:994.

Los autores después de estudiar 12 casos llegan a las siguientes conclusiones:

En los niños pequeños normales, la curva glicémica bajo la sobrecarga de azúcar, tiene valores más elevados, que bajo la sobrecarga de azúcar más bioplastina.

En los pequeños normales, la curva glicémica bajo la sobrecarga de azúcar más insulina, da valores más elevados que en la curva azúcar-insulina-bioplastina.

En los diabéticos la bioplastina retarda y prolonga la acción de la insulina.

El uso de la bioplastina permite disminuir la dosis curativa de la insulina.

Los trastornos de la hipoglicemia no aparecen asociando la bioplastina a la insulina. La asociación luteína-colesterina, tiene acción hiperglicemizante.

A. N. A.

VITAMINAS Y AVITAMINOSIS

S. HECHT y J. MANDELBAUM. *La relación entre la vitamina A y la adaptación a la obscuridad*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1910.

La adaptación a la obscuridad en jóvenes universitarios ha sido estudiada en condiciones especialmente standardizadas, con el objeto de establecer el valor de esta determinación en el diagnóstico de la avitaminosis A. Las conclusiones de los autores son concluyentes, descartando a la medida de la adaptación a la obscuridad, como test de avitaminosis A.

A. L.

A. LIOTTA. *Vitamina B₁ y glucemia*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:62.

El autor ha hecho una serie de investigaciones experimentales para estudiar la acción de la vitamina B₁ sobre la glucemia. Mientras la introducción aún de fuertes dosis de vitamina B₁ a palomas o conejos, en ayunas de 24 horas no ha producido modificaciones elevadas de la glucemia, se ha comprobado en vez una neta acción hipoglicémica en las palomas o conejos con carencia de glucosa. Muestra acción antagonista a la insulina la vitamina B₁ en los conejos en ayunas, mientras en los conejos con carencia de glucosa, la acción de la vitamina B₁ es sinérgica a la de la misma insulina. De estos resultados el autor deduce que la acción de la vitamina B₁, respecto a la glucemia es la de volver a llevar la tasa glucémica hacia su valor normal.

Tomando en consideración las relaciones entre la vitamina B₁, glucemia y sistema nervioso vegetativo, en base a los resultados obtenidos, cree poder afirmar que no se trata de la acción de la vitamina B₁ que se localiza siempre en una parte del sistema neurovegetativo, pero más bien de una acción reguladora del tono del sistema neurovegetativo con la consiguiente vuelta de la glicemia a su valor normal.

Tal acción de la vitamina B₁ posiblemente se desarrolla a través de los centros diencefálicos del metabolismo de los hidratos de carbono.

B. Paz.

Q. A. PIANA. *Acción del factor vitamínico B₁ sobre la actividad enzimática pancreática en los niños*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:353.

El autor ha querido estudiar la influencia de la vitamina B₁ sobre la secreción pancreática.

Sus investigaciones han sido efectuadas en 10 niños sanos entre dos meses y tres años de edad, internados en la clínica.

Ha observado que la vitamina B₁ determina por vía parenteral un aumento del poder triptico y amilolítico, pero sobre todo del lipolítico; esto tal vez podría explicar la mayor tolerancia de las grasas en presencia de la vitamina B₁.

B. Paz.

P. CORUZZ. *Vitamina B₁ y serolipasa*. "Il Lattante", 1939:17:63.

Estudia el comportamiento de la serolipasa en ocho niños afectados de formas mórbidas diferentes, después de un tratamiento parenteral diario con vitamina B₁ (500 unidades internacionales), la cual parecería tener influencia en el aumento o en una mejor utilización del fermento.

B. Paz.

C. ARDY. *Actividad complementaria del suero y vitamina C*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:504.

Afirma que la tasa complementaria de suero de cobayo no se mantiene perfectamente constante y que en el suero mismo no están presentes las hemolisinas naturales anticarnes presentes en el suero humano; que además no se notan variaciones del complemento en los animales en estado de escorbuto avanzado y en aquellos sometidos a inyecciones de fuertes dosis de vitamina C.

B. Paz.

TH. HUNT INGALLS. *Estudios de concentración de ácido ascórbico en los tejidos*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:593.

Se dosó la concentración de ácido ascórbico en el hígado de 70 niños y sus cifras se controlaron con la historia dietética y con la histología de las costillas. Los valores muy bajos al nacimiento alcanzaron cifras elevadas (20 a 75 mg por 100 grs. de hígado).

Desde el nacimiento hasta un mes ambos significan valores muy bajos aunque sólo una vez se obtuvo 10 mgs. por 100 de tejido.

Diez y ocho de los 25 pacientes entre 4 y 26 meses de edad tenían una concentración de ácido ascórbico en el hígado, por debajo de dicha cifra. Tales concentraciones están más en relación con la dieta ingerida que con el tipo o grado de infección. Pacientes con lesiones histológicas evidentes de escorbuto, presentaron las más bajas cifras de vitamina en el hígado (menos de 5 mgs. por 100 grs. de tejido). En 27 casos fué dosado el ácido ascórbico de la corteza suprarrenal. Se destacan las limitaciones del método y su importancia.

C. M. Pintos.

BRIZIO CERA. *¿La intradermorreacción de Rotter puede revelar el grado de concentración de la vitamina C en el organismo?* "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:455.

Ensayada la intradermorreacción de Rotter en cobayos escorbúticos y en cobayos tratados con ácido ascórbico, se nota que la carencia de vitamina C. no modifica en modo apreciable la velocidad de decoloración del 2-6 dielofenol indofenol. Plantea una posible interpretación de tal fenómeno en base a los mecanismos de óxido reducción, concluye negando al indicado propuesto por Rotter la especificidad para el ácido ascórbico.

B. Paz.

R. INGLESSI. *Investigaciones sobre el contenido en ácido ascórbico de algunos alimentos*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:436.

El autor ha dosado con el método yodométrico de Schiaparelli y Burgo, el contenido en ácido ascórbico (vitamina C) en la leche de mujeres griegas, leche de vaca, cruda, hervida y pasteurizada, en la leche condensada y en algunas frutas (limones, naranjas manzanas) y legumbres (tomates). De los resultados de sus investigaciones el autor llega a la conclusión que la alimentación láctea es insuficiente para cubrir las necesidades de vitamina C diarias del lactante y aconseja el uso abundante de frutas (limones y naranjas), ricas en vitamina C.

B. Paz.

CH. E. SNELLING y S. H. JACKSON. *Estudios sanguíneos sobre vitamina C durante el embarazo, nacimiento y primera infancia*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:447.

Conclusiones de los autores:

Hemos medido el ácido ascórbico del plasma en la mujer embarazada. Parece haber una insignificante pérdida hacia el final del embarazo.

El feto actúa como un parásito y sus niveles son más altos que en la sangre de la embarazada. Los niños a pecho exclusivo son substituídos por la vitamina C, si el ácido ascórbico de la leche es más de 4 mgs, por cien; si la proporción es menor de 2 mgs. por cien en la leche de mujer; hay probable deficiencia en el niño.

En los niños con alimentación artificial, que no reciben vitamina C suplementaria el nivel del ácido ascórbico es bajo. Como resultado de estos estudios se extraen las siguientes conclusiones:

La alimentación artificial en los niños debe incluir vitamina C adicional, desde las 2 semanas de vida. Las madres que crían requieren adecuada cantidad de vitamina C en su régimen y si esta faltara se suministrará vitamina C, directamente al niño.

C. M. Pintos.

H. VOLLNER. *Dosis única masiva de vitamina D: Tratamiento de raquitismo y tetania*. "Journ. of Pediat.", 1939:14:491.

El raquitismo y la tetania pueden curar con dosis única de 600.000 unidades de vitamina D, por vía oral. Su efecto es más rápido que con pequeñas dosis diarias; el calcio y el fósforo se normalizan y los rayos X muestran calcificación en una semana. El más evidente fenómeno es el aumento del calcio sanguíneo.

No se repiten los accesos de tetania; y otros signos de espasmofilia desaparecen dentro de 2 días siguientes a la dosis única. Valores suprarrenales de fósforo pueden verse aparecer y luego normalizarse al cabo de 2 a 4 semanas después del tratamiento. Se consideran indicaciones de la vitamina D, shock terapia: tetania del recién nacido y lactante, raquitismo grave, raquitismo asociado con la coqueluche o a la neumonía o a infecciones crónicas.

No parece existir contraindicaciones.

La toxicidad, no se pudo apreciar en los 150 niños tratados.

La dosis apropiada es de 600.000 unidades, incorporada a la leche.

La vitamina D. es también eficaz por vía subcutánea.

La posibilidad de profilaxis segura para el invierno (con 400 a 600.000) puede obtenerse.

C. M. Pintos.

G. GAEDKE y C. BENNHOLDT-THOMSEN. *Vitamina E: Su acción sobre la lactación de las madres y sobre el desarrollo de sus hijos.* "Zeitsch. f. Kinderh.", 1938:60:52.

Después de prolijas investigaciones los autores no pudieron demostrar la existencia de una acción efectiva sobre la lactación por el agregado de vitamina E al régimen normal de las madres, pues:

1.° En 6 amas, de las cuales 2 sirvieron de control, recibiendo por lo tanto sólo píldoras inactivas, la cantidad de leche no fué influenciada por administración alternada de vitamina E.

2.° El contenido en grasa, ya sea calculado porcentualmente o en gramos, en la leche de las mismas amas, fué también independiente del agregado de vitamina E.

3.° Los hijos de las 4 amas alimentadas con un régimen rico en vitamina E, no mostraron, en lo que respecta al aumento de peso, ninguna diferencia esencial con los niños testigos.

4.° El crecimiento en talla no mostró tampoco ninguna diferencia. Todas las oscilaciones se mantuvieron dentro de límites fisiológicos.

5.° En lo que respecta al aspecto general de los niños, y al estado subjetivo de las madres, el agregado de vitamina E no demostró ninguna diferencia con las amas y niños utilizados como comparación.

6.° Tampoco la vitamina E influyó en el contenido en hemoglobina de las madres y niños.

Las investigaciones en conejas dieron también resultado negativo en lo que respecta al agregado de vitamina E. pues:

7.° De 8 conejos jóvenes procedentes de un mismo parto, aquéllos cuatro que recibieron semanalmente una dosis de vitamina E, quedaron en inferiores condiciones de desarrollo que los otros cuatro testigos que sólo recibieron aceite de olivas inactivo.

8.° Todos estos animales, después de una pausa de 6 semanas, recibieron con intervalo de 3 días, dos fuertes dosis de vitamina E. De entre los cuatro primeros, tres sucumbieron, mientras que sólo uno de los conejos que en la primera experiencia habían servido de control, falleció.

9.° Investigaciones en dos animales hermanos procedentes de otro parto, demostraron que el atraso en el desarrollo de los conejos alimentados con abundancia de vitamina E, no es debido a una hipervitaminosis, sino a una mala tolerancia del aceite de germen de trigo, pues en dichos dos animales de experiencia, el suministro de dosis 10 veces mayores de vitamina E, no provocó un atraso en el desarrollo, en comparación a los

testigos, superior al atraso comprobado en los animales de la primera experiencia.

H. R. GETZ, (Filadelfia), J. B. HILDEBRAND y M. FINN, (Madison, Wis.).
La deficiencia en vitamina A en personas normales y tuberculosas, tal como la pone de manifiesto el fotómetro.

Este trabajo, efectuado en la Sección de Bacteriología Médica, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Wisconsin, consistió en la determinación por el método fotométrico del déficit en vitamina A, que presentaron 300 estudiantes sanos y 197 enfermos tuberculosos, en su mayoría apiréticos y atendidos en dispensario. Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

- 1.º El biofotómetro da una indicación del estado de la nutrición en vitamina A de los adultos; 2.º no es raro que las personas normales sanas tengan una deficiencia en vitamina A. Basándose en la interpretación de Jean, de las lecturas biofotométricas, existía una deficiencia patológica en 0.5 y 11 % de los dos grupos de control; 3.º todas las personas con un alto umbral luminoso mínimo, supuestas deficientes en vitamina A, beneficiaron por el tratamiento con aceite hígado de mero, pues su umbral luminoso bajó; 4.º las dosis terapéuticas de vitamina A en aceite de hígado de mero aconsejadas hasta ahora, se encontraron groseramente inadecuadas a juzgar por la reacción que mostraba el biofotómetro. Dosis más abundantes (hasta de 200.000 unidades diarias) trajeron una reacción bastante rápida en los patológicamente deficientes y muy rápida en los casos límites; 5.º En un 53 % de los tuberculosos estudiados había una deficiencia en vitamina A; 6.º la deficiencia en vitamina A era paralela a la gravedad de la tuberculosis.

A. M. A.

R. MONTANARI. *Contribución al conocimiento de la enfermedad de Barlow.* "Il Lattante", 1939:17:109.

Describe cuatro casos de enfermedad de Barlow observados en el plazo de cuatro años y sobre 6.100 niños examinados en el Hospital Infantil Humberto I de Brescia.

Se ocupa de varias causas etiopatogénicas, sus informes radiológicos y tratamiento adoptado.

B. Paz.

A. LINOSSIER-ARDOIN y MME. D. RONGET. *Un caso de escorbuto en dos mellizos.* "Bull. de la Soc. de Péd. de Paris", 1939:37:40.

Observación interesante en razón de la evolución simultánea en dicha afección en dos hermanos mellizos: uno de ellos sólo presenta lesiones atenuadas, en cambio, el otro hace un voluminoso hematoma subperióstico del húmero derecho.

El enfermo que presenta lesiones más atenuadas es sometido a una

serie de inyecciones de sulfarsenol y a un régimen alimenticio rico en vitaminas y particularmente con jugo de limón, naranja y tomate. Al otro se le administran 0.10 grs. de ácido ascórbico por día. Los resultados terapéuticos con este último preparado han sido muy satisfactorios: la mejoría es rápida, recupera rápidamente los movimientos de su brazo y el estado general se transforma.

I. Díaz Bobillo.

* J. R. MARCOS y S. MENDIVIL. *Consideraciones a propósito de tres casos de enfermedad de Barlow*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939:10:164.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo II página 310.

HIGIENE. MEDICINA SOCIAL. PUERICULTURA

P. NOBECOURT. *La disminución de la natalidad en Francia*. "Rev. Méd. Soc. Prot. Inf. París", 1939:7.

El Prof. Nobecourt trata este serio problema social, en forma precisa y detallada con una abundante información estadística. Estudia las causas posibles, sus consecuencias mediatas e inmediatas y planea un programa de reformas económicosociales que a su juicio pueden remediarlo.

B. D. Martínez.

G. DREYFUS-SÉE. *El rol de la educación física en el desarrollo de la niña*. "Rev. Méd. Prot. de l'Enf. París", 1939:7:81.

Es una adquisición moderna la aplicación de la educación física como coadyuvante del desarrollo de la juventud.

El autor pasa en revista con detalles minuciosos, los beneficios que aporta al desarrollo de la niña, la práctica de los ejercicios físicos antes, durante y después de la pubertad e indica las normas a que ella debe sujetarse durante dichos tres períodos de la evolución de la juventud femenina.

B. D. Martínez.

* A. STEEGER. *Hospital de Niños de Boston*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1938:9:909.

El autor describe las características de este hospital norteamericano y, de acuerdo con las reglas que en él rigen para la internación de lactantes, se extiende en consideraciones sobre la profilaxis de enfermedades infectocontagiosas en los hospitales modernos.

C. Ruíz.

R. SIMONETTI CUIZZA. *Treinta años de consultorio para lactantes*. "Il Lattante", 1939:17:209.

Se refiere a la actividad durante treinta años del consultorio para lactantes, anexo al Hospital M. Victoria de Turín. Se comprobó una asistencia de 8431 lactantes a los que les correspondieron 91.022 consultas, lamentando que un número considerable de madres abandonen el consultorio después de unas pocas visitas. Para obviar en parte este y otros inconvenientes, auspicia complementar la asistencia a consultorio mediante la vigilancia a domicilio hecha por medio de asistentes sanitarios visitantes. Se refiere luego a los resultados obtenidos que en conjunto fueron más que satisfactorios, especialmente en los lactantes a alimentación materna y en aquellos llevados precozmente al consultorio. Se detiene particularmente en los resultados obtenidos en los ilegítimos y en los gemelos.

B. Paz.

F. LO PRESTI-SEMINARIO. *Contribución italiana 1938 al estudio del lactante*. "Il Lattante", 1939:17:251.

Pasa revista a los distintos trabajos publicados en Italia, refiriéndose especialmente al lactante, dividiendo estos para su mejor estudio didáctico en distintos aparatos y sistemas.

B. Paz.

R. NAGLIO. *¿Puericultura?*. "Il Lattante", 1939:17:265.

El autor encara con detención la forma en que debe hacerse la enseñanza de la puericultura.

B. Paz.

La eugenesia. "Rev. Franç. de Puér.", 1937-1938:5:N.º 1.

Bajo la dirección del Prof. R. A. Turpiu, se ha publicado en este número de la revista, algunas de las más importantes comunicaciones presentadas en ocasión de la primera reunión de la Federación de Sociedades latinas de Eugenesia, organizada bajo los auspicios del Ministerio de Salud Pública y con la presidencia de Louis Marin, presidente de la Institución.

Del sumario de la revista me parece interesante ocuparme del trabajo referente al mongolismo por R. Turpiu

El estudio del mongolismo es susceptible de contribuir a nuestros conocimientos sobre las enfermedades del plasma germinativo y sobre su selección.

El autor se ha ocupado del estudio de 104 casos de mongolismo, especialmente en lo que se refiere a la patogenia de esta afección.

El rol de las toxiinfecciones de los ascendientes directos, padre y madre, no parece importante, sobre todo en lo que respecta a la sífilis y tuberculosis. Por el contrario la proporción tanto en la madre como en

el padre de anomalías neuropsíquicas es muy elevada para no ser tenida en cuenta. Intervienen en la madre la debilidad mental, trastornos confusionales, la psicastenia, etc. y en el padre la debilidad mental, la epilepsia, la obsesión, etc.

Las condiciones subletales que caracterizan al mongolismo, se extienden a un gran número de colaterales de niños atacados por esta enfermedad. Más de un tercio de los colaterales vivos, mayores de un año, sufren de alguna anomalía; ninguna otra enfermedad, excepción hecha de la esquizofrenia, se acompaña de una tal proporción familiar de anormales. Ha estudiado la consanguinidad entre los padres de los enfermos, la edad del padre, de la madre, rango del nacimiento y proporción de sexos. La probabilidad de un nacimiento de un mongólico aumenta con la edad materna. Se ocupa luego de la repartición de los mongólicos entre los mellizos. Enseguida se refiere a diferentes teorías quísticas del mongolismo.

Transcribe a continuación el sumario de los trabajos presentados en la reunión de Eugenesia antes mencionada: Constitución y Eugenesia, por G. Heuyer y Sta. Courthial; Biología y Eugenesia, por C. Gini; Algunos datos recientes sobre las variaciones que presentarían ciertos caracteres según el número de niños en la familia, por C. Gini; La supervivencia de los niños en las familias numerosas y limitadas, por Weill-Hallé y M. Meyer; Influencia de la edad materna sobre la mortinatalidad de los mellizos, por R. Turpiu y A. Caratzali; Mortalidad infantil y mortalidad prenatal en las familias numerosas italianas, por Nora Federici; Valor comparativo del aumento cualitativo y cuantitativo de una población, por R. Kehl; Mongolismo, por Turpiu; Relaciones de gigantismo y de la acromegalia consideradas a la luz de datos histológicos y genéticos, por G. Marinesco y G. Alexianu-Buttu; Influencia de la intoxicación alcohólica de los procreadores sobre la descendencia, por H. Vignes. Los factores disgenéticos en Rumania, principio de un programa práctico de eugenesia, por G. Banu; El metabolismo social como factor de degeneración en la sociedad, por Levi Della Vida; Eugenesia y pedagogía, por G. Tauro.

B. Paz.

DEFORMIDADES CONGENITAS

* J. R. MARCOS y S. MENDIVIL. *A propósito de un caso de acrocefalia y dextrocardia*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939:10:305.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1939, tomo XI página 81.

L. AITRANO. *Contribución al conocimiento de las malformaciones congénitas del intestino*. "La Pediatría", (Nápoles), 1939:47:170.

Describe el caso observado de un niño de 4 días de edad en el cual la autopsia reveló: irregularidad de posición y de desarrollo del colon, vólvulo en la última parte del íleo, notable dilatación del duodeno, acen-

tuada hipoplasia del paquete intestinal e irregularidad de implantación y de extensión del mesenterio.

Hace algunas consideraciones sobre la posible interpretación etiopatogénica de tales alteraciones y documenta el caso con interesantes radiografías.

E. M.

C. YEDESCO. *Contribución al estudio de las malformaciones congénitas del intestino delgado*. "Il Lattante", 1939:17:55.

El autor describe dos casos de malformación del duodeno y del intestino delgado. En el primero existe una interrupción completa del tubo entérico a nivel de la porción terminal del duodeno. Allí, tanto las grandes glándulas del duodeno como sus conductos excretores y los vasos sanguíneos deben considerarse normales. En el segundo, junto a malformaciones múltiples de varios órganos, existe una estenosis duodenal la que está en relación con un aumento del volumen del páncreas por alteración poliúística. Los conceptos patogénéticos hasta ahora dominantes en la interpretación de la estenosis y atresia congénita duodenal han sido modificados en el sentido que junto a los casos de malformación duodenal ligados a una anormal posición de las grandes glándulas duodenales y de sus conductos durante el desarrollo, existen otros entre los cuales el hecho patogénico predominante se puede relacionar a una anormal y deficiente capacidad de crecimiento y de evolución del tuber entérico mismo, que quedando las grandes glándulas en su sitio, no presente en las varias posiciones del canal, adaptarse por su brevedad a los instrumentos fisiológicos.

B. Paz.

P. GRAUD, BOCCA, JAYLE y MOCKERS. *Dolicostenomielia (enfermedad de Marfan)*. "Bull. Soc. Ped. de Paris", 1938:37:713.

Niño observado por los autores a los 9 meses de edad presentando un típico síndrome de enfermedad de Marfán, con alargamiento y delgadez de los miembros, sobre todo a nivel de las extremidades distales y manos y pies arañiformes, no faltando la luxación del cristalino acompañada de otros trastornos oculares.

C. Ruiz.

H. FAZ TABIO. *Un caso de estenosis subaórtica congénita, con estrechez de los troncos venosos braquiocefálicos*. "Bol. Soc. Cub. de Pediatría", 1939:10.

La malformación descrita pertenece al tipo de cardiopatía congénita de la clasificación de Obbot.

Se auscultaba un primer ruido de timbre rudo en la punta acompañado de soplo lejano que iba en aumento hasta el 2.º espacio intercostal derecho. El soplo es violento, tipo chorro de vapor y se propagaba en distintas direcciones.

El examen fluoroscópico, permitió observar un corazón aumentado a expensas del segmento V. Z.

La angiocardiógrafía facilitó el descubrimiento de la estenosis de los troncos venosos braquicefálicos.

V. O. Visillac.

TUBERCULOSIS

Q. C. ABBA. *El poder bactericida hacia el bacilo de Koch del suero sanguíneo de animales normales y de animales vacunados con bacilos tuberculoso muertos.* "Riv. di Clin. Pedit.", 1939:37:504.

El autor refiere que el suero sanguíneo de cobayos normales y vacunados no tiene ningún poder inhibitorio sobre el desarrollo del bacilo de Koch. Este resultado coincide con el de los otros autores que recientemente se han ocupado del asunto en el hombre sano y en el tuberculoso.

A. J. MYERS. *La pesquisa de la infección tuberculosa.* "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1904.

El autor considera el problema de la pesquisa de la infección tuberculosa como elemento fundamental de la acción profiláctica. Un gran número de médicos en los Estados Unidos realizan dicha pesquisa en forma completa, considerándola como un simple examen rutinario.

El objeto de este artículo es establecer el valor diagnóstico comparativo del examen patológico, de las reacciones tuberculínicas y del examen radiológico, destacando que de ninguna manera puede basarse un diagnóstico en la sola radiografía.

A. L.

A. P. HENDTLASS y J. A. SCHICHT. *Control radiográfico del tórax en los vacunados con B. C. G.* "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", 1939:53:282.

Presentan los autores, los resultados de sus observaciones clínicas en las cuales el control tuberculínico, intradermorreacción en sus distintas diluciones, se relacionan con el control radiográfico.

De las 42 observaciones debidamente estudiadas, obtienen las siguientes conclusiones:

1.º El control radiográfico debe ir siempre acompañado del control tuberculínico (Mantoux), ya que no se puede fundamentar conclusiones clínicoradiológicas sin el estudio de la reacción tuberculínica.

2.º El determinismo del método de investigación radiológica debe ser estandarizado y perfectamente controlado desde el punto de vista de los valores eléctricos, posición del niño y de su estado respiratorio.

3.º Llama la atención la existencia de imágenes indudablemente patológicas y generalmente de tipo nodular, en los niños vacunados por ambas vías y revacunados; controlados perfectamente en cuanto al contagio.

4.º No siendo éste un trabajo para probar la eficacia de este método

de vacunación antituberculosa sino las modificaciones radiológicas, se desprende de él, una inquietud científica en el sentido de plantear, de acuerdo con dichas observaciones, si dichas imágenes son el resultado de procesos septicémicos, producidos por el B. C. G.

B. D. Martínez (h).

I. SRIBMAN y H. MERCANTE. *Caverna tuberculosa en el lactante*. "El Día Médico", (Bs. As.), 1939:11:612.

Niña de 4 meses en estado de desnutrición, con tos desde hace dos meses y cuya radiografía pulmonar muestra caverna en pulmón izquierdo con gruesa sombra de infiltración a su alrededor, Mantoux positiva. Fallece a los 5 días de la internación y no hay referencias de autopsia.

C. Ruíz.

A. DUFOURT y L. VILLARD. *Signos pseudocavitarios del vértice consecutivos a las epituberculosis infantiles*. "Arch. Med. des Enf.", 1939:42:202.

Después de algunas consideraciones sobre etiología y anatomía patológica del proceso congestivo epituberculoso, destaca la casi constancia de las reacciones fibrosas secundarias en los procesos de larga duración.

Y son estas reacciones fibrosas las que los autores han comprobado clínica y radiológicamente.

Las manifestaciones clínicas llegan desde la simple rudeza del murmullo vesicular, espiración prolongada y soplane en los casos ligeros, hasta los signos cavitarios en los casos más intensos, con máximun de intensidad en el vértice. Y esto unido a buen estado general, ausencia de bacilos en la expectoración y apirexia.

E. M.

Crónica

“Puericultura y Medicina Social”, en el Instituto de Pediatría y Puericultura.—Este instituto dirigido por el Prof. titular Dr. Mamerto Acuña, tendrá en lo sucesivo un centro completo y coordinado de acción social (Sección Puericultura y Medicina Social de la primera infancia),—acción que ya realizaba intensamente—respondiendo así a los propósitos de su creación y a la índole de la cátedra de Clínica Pediátrica, que lo es también, correlativamente, de Puericultura.

La nueva sección estará a cargo del Dr. Saúl I. Bettinotti, profesor adjunto de Puericultura primera infancia, quien acaba de ser nombrado jefe de la misma por la Facultad de Ciencias Médicas. El Dr. Bettinotti dirigirá y orientará allí, por tanto, inspirado en las ideas de la cátedra, todo lo relativo a medicina social, y preferentemente a puericultura, con lo cual se podrá hacer más efectiva la obra de protección maternal e infantil, que se propone llevar a cabo el profesor Acuña. La nueva sección abarcará el Servicio Social, el “Lactarium” y la Sala de lactantes; esta última, naturalmente, por los problemas de orden social que suele plantear y las enseñanzas de puericultura que habitualmente brinda. Porque el estudio de la pediatría del lactante en un Instituto de investigación, es disciplina diferenciada, que sólo se vincula parcialmente a la docencia y a la práctica de la puericultura.

V Congreso Panamericano de la Tuberculosis.—Bajo la Presidencia del Prof. Dr. Gumersindo Sayago y organizado por el Consejo de la Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología (Sección Argentina), constituido por el Prof. Dr. Julio Palacios, Académico Dr. Alejandro A. Raimondi y Prof. Dr. Gumersindo Sayago, se reunirá en Bs. Aires del 13 al 15 de octubre de 1940 y en Córdoba del 16 al 17 del mismo mes y año el V Congreso Panamericano de la Tuberculosis, habiénd-

dose fijado como temario oficial del mismo los siguientes puntos:

- 1.º Indice de tuberculización en los países de la América del Sur.
- 2.º Herencia y contagio en tuberculosis.
- 3.º Cuadros pulmonares en las formas extratorácicas de la tuberculosis.

Cada país integrante de la U. L. A. S. T. podrá tener un relator oficial para cada tema y los médicos adherentes del Congreso podrán hacer comunicación sobre los puntos del temario oficial.

Se ha fijado como límite máximo 6.000 palabras para los relatores oficiales (inclusive conclusiones) y 1.500 palabras (inclusive conclusiones, que no deben faltar) para las comunicaciones de los adherentes.

Se ha fijado como cuota de adhesión la suma de diez pesos moneda nacional, la que podrá remitirse a la orden del Presidente del Congreso: Prof. Dr. Gumersindo Sayago, 9 de julio 691, Córdoba (R. Argentina).

Los adherentes de Buenos Aires podrán remitir su cuota al Secretario adjunto del Congreso: Dr. Raúl Denis, Pasteur 346, Buenos Aires.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—Orden del día de la cuarta conferencia científica, 22 de agosto de 1939, Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

Dres. A. Sabelli y L. Rodríguez Gaete: Estricninoterapia en 100 casos de difteria grave.

Dres. J. E. Mosquera y B. L. Bravo: Imagen en tienda de Fleischer y los procesos neumónicos (consideraciones patogenéticas).

Dres. M. R. Arana, R. Kreutzer y R. S. Aguirre: El ángulo cardiopéptico en las pericarditis con derrame.

Dres. Prof. M. J. del Carril, V. Giustinian y G. Alvarez: Sobre una dermatitis ampullosa varioliforme observada en el lactante (con presentación de enfermo).

Quinta conferencia científica, 6 de octubre 1939, Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

Dres. A. Segers, M. E. Díaz y A. Russo: Polioencefalitis postdiftérica. Hemiplejía extrapiramidal.

Dres. A. Toce, J. E. Mosquera y B. L. Bravo: Iscuria.

Dres. Prof. F. Bazán y E. Sujoy: Meningitis a neumococos curada con sulfamida.

Dres. J. L. Monserrat y J. M. Pelliza: Adenoma fetal de tiroides en la infancia, "con presentación de enfermo".

Dres. M. Bortagaray, D. Diehl y J. E. Herrán: Estadística de difteria en la Sala XII.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura.—Cátedra del Prof. M. Acuña. Reuniones científicas semanales:

7.^a Reunión: junio 2 de 1939

- Dr. D. Orozco: Modificaciones en la técnica de la transfusión.
Dr. A. Puglisi: Estrechez mitral congénita.
Dr. A. Magalhaes: Pseudoartrosis congénita de tibia.

8.^a Reunión: junio 9 de 1939

- Dr. G. García Oliver: Anemia hipoplástica.
Dr. F. de Filippi: Bronconeumonía y meningitis.

9.^a Reunión: junio 23 de 1939

- A. C. Gambirassi: Glomérulonefritis difusa e insuficiencia cardíaca.
Dr. A. Lobo: Dosaje del ácido ascórbico en la leche de mujer.

10.^a Reunión: junio 30 de 1939

- Prof. Dr. Mazza: Tripanosomiasis en la infancia.

11.^a Reunión: julio 3 de 1939

- Dr. B. Sas: Distrofia hipofiso genital.
Dr. A. C. Gambirassi: Glomérulo nefritis difusa con intensa participación nefrótica.

12.^a Reunión: julio 7 de 1939

- Dr. G. García Oliver: Púrpura de Werlhof.
Dr. A. Lobo: Falsificación de leche de mujer.

13.^a Reunión: julio 18 de 1939

- Dra. Clara Hayman: La gimnasia en el tratamiento del pie plano.
Dr. F. de Filippi: Hipertrofia del timo.

14.^a Reunión: agosto 11 de 1939

- Dr. A. Puglisi: Hemorragia subaracnoidea en un hidrocefalo.

15.^a Reunión: agosto 18 de 1939

- Dr. A. Bonduel: Linfogranulomatosis maligna. (Síndrome de Mikulicz).

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Orden del día de la cuarta sesión ordinaria, 31 de agosto de 1939. Presidencia del Dr. Pascual R. Cervini.

H. Magliano y H. Manara: El problema de la extracción artificial de leche materna en el medio familiar.

J. Damianovich e I. Puig: La leche ácida hipergrasosa en el primer trimestre de edad.

Marcos Baranchuk: El llanto de los lactantes.

Delio Aguilar Giraldes (con la colaboración de la Sra. de Zingmann): A propósito de denatalidad.

H. Magliano y H. Manara: Modelo gráfico de historia clínica para los internados.