
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Diagnóstico temprano y tratamiento de la osteomielitis aguda en el niño

por los doctores

José M. Jorge y Eloy S. Mealla

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico temprano de la osteomielitis aguda en el niño, además de condicionar el tratamiento, evita las desastrosas consecuencias de los diagnósticos tardíos (artritis, septicemias, piohemias, desprendimientos epifisarios, incurvaciones diafisopifisarias, etc.); de ahí su importancia.

Al releer nuestra casuística y las historias de la literatura, surge de inmediato la sintomatología clásica de esta grave afección; no obstante, contrasta y sorprende que el médico práctico solicite la colaboración del cirujano recién en períodos avanzados o aún ignorando la enfermedad que tiene por delante. Así como cada día vemos menos peritonitis por apendicitis debido a los diagnósticos tempranos, igualmente aspiramos a que esto suceda en breve plazo porque creemos que el diagnóstico de las osteomielitis agudas debe realizarse en iguales condiciones, evitando los desastres mencionados.

El diagnóstico de las osteomielitis agudas en el niño, en su iniciación, corresponde a la clínica y al laboratorio. En este primer período de comienzo, es el médico práctico que generalmente, ve estos enfermitos; es al que hay que *perfeccionar* e inculcar la importancia del diagnóstico temprano. Cuando llega el cirujano de carrera casi siempre tienen los pacientes el cortejo sintomatológico completo, vale decir, que está formada la tumefacción y el absceso subperióstico.

El período radiológico generalmente es tardío y concuerda clínicamente con casos, podríamos decir, ya avanzados.

Por ello sentaremos la siguiente premisa: la osteomielitis aguda del niño debe diagnosticarse clínicamente y tratarse antes del período radiológico.

Toda actitud contemplativa o de espera ante una osteomielitis aguda es perjudicial para el miembro y la vida del enfermo. Deberá inculcarse e insistir en el médico práctico que ante la menor sospecha de esta afección, debe agotar todos los recursos y no ceder en su empeño hasta haber demostrado que esa posibilidad era infundada.

¿Cuáles son los medios y síntomas que permiten un diagnóstico temprano? Lo primero y principal es levantar una historia clínica escrupulosa y realizar un examen completo del enfermito y no únicamente de la parte sospechosa.

Deberá tenerse muy en cuenta los antecedentes, especialmente en las lesiones piógenas de la piel, ulceraciones o simples escoriaciones de las extremidades y particularmente esguincees, traumas o enfriamientos recientes. También es importante el terreno, estado general, medio ambiente e higiene. Se tomará el pulso y la temperatura cada 4 horas, siendo importante los exámenes complementarios de toda secreción, sobre todo si existen lesiones de la piel o bucofaríngeas y agregar los de sangre, serie roja y blanca.

La osteomielitis aguda comienza como una enfermedad general, en la que pronto predomina un signo capital: el dolor yuxta-articular. Este dolor transfixiante, que se debe al decúbito excéntrico, es intenso, brutal y continuo, hace que el enfermito se queje de continuo y no calme con los analgésicos o con el salicilato de sodio.

Este estado corresponde anatómopatológicamente, a la fijación del émbolo séptico, seguido de hiperhemia.

Generalmente se toma y trata este proceso como si fuera un reumatismo articular. El error se repite en casi todas nuestras historias y es más posible cuando, por ejemplo, se trata de osteomielitis de dos o más huesos, que, por suerte, no es lo corriente.

El dolor se localiza en la metafisis y es exquisito y transfixiante a la presión, pudiendo con paciencia y método, descartar en ciertas localizaciones, el reumatismo articular. En la práctica esto no es tan fácil como reza en los libros clásicos; el niño que ya tiene un dolor espontáneo teme al provocado y al médico, por lo cual se debe tener un gran tacto y suavidad en ganarse su voluntad, pues,

siempre acusa dolor, aún antes de la presión, o contesta afirmativamente con tal que cese toda maniobra.

En este momento de la evolución es donde se requiere gran sagacidad clínica y acción; así como ante la iniciación de un cuadro agudo abdominal, colocamos una bolsa de hielo y esperamos su acción, mientras balanceamos y valoramos los síntomas y efectuamos nuevos exámenes o solicitamos la consulta, también, frente a un cuadro general febril, seguido de dolores yuxta-articulares, no debemos permanecer inactivos y conformarnos con un cuadro que pueda hacernos pensar en un proceso reumático. Mientras no descartemos la osteomielitis aguda, pensaremos en ella.

Sucede que en estas condiciones (principio de la enfermedad), parezca temerario plantear un diagnóstico que exige una terapéutica quirúrgica inmediata. A ciencia cierta, el médico está algo cohibido, en razón de que estos diagnósticos ultratempranos no son frecuentes, y puede hasta tener sus dudas, ya que su impresión clínica, aunque encierra las posibilidades de un diagnóstico exacto, sería difícil descartar una fluxión óseoarticular, en que la espectación de corto plazo nos ayuda a ratificar ese diagnóstico que impone la conducta quirúrgica.

En estas condiciones y en la espera de resoluciones definitivas, deben solicitarse los exámenes de sangre y orina mencionados e investigar la septicemia. También puede ser de utilidad investigar la lipemia y la lipuria aún cuando los resultados de estas últimas, requieren una mayor experiencia, pues en algunas ocasiones sus resultados han sido contradictorios.

Mientras tanto, en presencia del cuadro descrito, si la correcta inmovilización del segmento y los analgésicos no actúan, aconsejamos una pequeña incisión y trepanación exploradora, con trépano fino, de la metafisis dolorosa, que además puede constituir un tratamiento excelente inocuo.

En un período más avanzado, pasadas las 48 o 72 horas, la región afectada presenta una tumefacción edematosa resistente, cubierta por piel distendida, con ligera hipertermia y en la que se dibujan las venas, la que poco a poco toma un aspecto erisipelatoide. Precisamente en este estado se la confunde a veces con la erisipela, pero un examen atento puede descartar esta lesión; el dolor es cada vez más circunscripto y fácil de provocar en un punto determinado que corresponde a la metafisis, casi siempre cerca de la zona subcondral.

Ya en el 5.º o 6.º día, o antes se forma el absceso subperióstico y según la resistencia del perióstico, invadirá o no las partes blandas, formando abscesos en botón de camisa. En estas condiciones el diagnóstico es fácil y, si algunas veces no hay fluctuación ni remitencia, una punción descubre el absceso subperióstico.

La radiografía que aconsejamos siempre par y simétrica, y con dos incidencias, puede permanecer todavía negativa o hacer ya ostensible el proceso. Las lesiones asientan generalmente en la metafisis, cerca de la zona yuxtacondral y el ataque óseo es traducido por una pequeña nubécula, donde falta la nitidez de la estructura, debido a la infiltración patológica.

Claro está, que las consideraciones precedentes se refieren a la osteomielitis común producida generalmente por el estafilococo. Todos conocemos el polimorfismo de esta enfermedad. En las formas hiperagudas, septicotóxicas las lesiones óseas no existen o son mínimas, y el cuadro general es el que debe tratarse. En otros casos puede existir participación articular y la artrotomía o la punción serían elementos de diagnóstico y tratamiento de primer orden.

En cualquier forma queremos dejar establecido que el diagnóstico temprano de las osteomielitis aguda del niño no es frecuente, ya que operamos estos enfermitos a los 6 ó 7 días de los síntomas subjetivos, y por ello creemos de gran interés traer al seno de esta Sociedad esta presentación, para que los distinguidos pediatras nos ayuden a seguir investigando y tratando de mejorar los medios de diagnóstico.

Como conclusión diremos: 1.º que de acuerdo a nuestra experiencia es de aconsejar la trepanación exploradora en todo proceso doloroso, febril, de la metafisis que no cede al reposo, inmovilización y analgésicos dentro de las 24 horas de su iniciación, o inmediata, si existe sospecha fundada de osteomielitis aguda. 2.º Siempre debe tenerse presente la osteomielitis aguda, al encarar un proceso yuxta-articular rotulado de primera intención como reumatismo o tifoidea tóxica, con gran postración.

TRATAMIENTO.—En general es quirúrgico de urgencia. Raros casos, por su benignidad, justifican una conducta expectante.

El tratamiento estará condicionado por el estado general y las lesiones que se comprueben en el acto quirúrgico.

En la iniciación del proceso, esto es el 1.º y 2.º día, somos partidarios de la trepanación metafisiaria, que además de constituir

un excelente tratamiento, puede estar justificado, como dejamos dicho al considerar el diagnóstico temprano en los casos sospechosos, siendo entonces una trepanación exploradora.

Starr, que en los últimos 20 años ha producido uno de los mejores trabajos sobre la manera de diseminarse el foco osteomielítico, es el líder de esta "cura mínima" y nosotros no podemos sino adherir, pues siendo exclusivamente metafisiario el proceso, nada justifica en este período, actuar sobre el canal medular, que generalmente es invadido más tarde.

Una vez incindido el periostio subyacente al cartílago de conjugación, en una extensión de varios centímetros, se trepanará en el sitio donde era mayor el dolor, haciendo el mechado de la metafisis mediante 3 ó 4 perforaciones en distintas direcciones y con trépano fino o levantando la cortical de este segmento. Nosotros empleamos esta última táctica.

En un período más avanzado si existen lesiones ostensibles de la cortical, (puntilleo grisáceo, sonido mate, pequeños abscesitos haversianos), resecamos a escoplo toda esa zona, en forma de drenar los focos metafisarios sin curetear.

Si existe ya absceso superióstico lo incindimos en toda su extensión y si en el curso de la trepanación metafisiaria, comprobamos que la zona vecina a la médula, vale decir, la porción esponjosa que limita el canal medular, está también supurada, preferimos ampliar la brecha, prolongando la resección a la cortical de la diáfisis; se forma así una gran y única ventana, que permite el drenaje directo de toda la zona enferma. En caso contrario, es decir, si no existen lesiones óseas visibles y extendiéndose el absceso subperióstico más allá del canal medular, sólo nos limitamos a la incisión del mismo en toda su extensión, y al drenaje metafisiario.

Creemos que es importante, por así haberlo demostrado nuestras intervenciones, que cuando debe efectuarse el drenaje metafisiario amplio, la resección debe llevarse *longitudinalmente* hasta el contacto del cartílago de conjugación, sin ninguna clase de temores y *circunferencialmente* hasta el límite del desprendimiento perióstico; constituye esta manera de actuar, una especie de resección primitiva o preventiva, pues, si bien macroscópicamente no se aprecian alteraciones, la anatomía patológica comprueba lesiones en estos trozos resecados tempranamente, siendo, por lo demás, frecuentes los casos en que hemos intervenido secundariamente en esta clase de lesiones.

El único inconveniente que presenta es el de resecar un poco de hueso sano, pero de dudosa vitalidad. Tiene la ventaja de evitar operaciones ulteriores más laboriosas, y dejar un amplio drenaje, por el cual pueden eliminarse pequeños secuestros antes de la cicatrización de la brecha.

En todos los casos taponamos suavemente y hacemos curaciones distanciadas de acuerdo con las necesidades propias de cada enfermo, desde intervalos de 6 a 7 días, hasta más de un mes, siguiendo prolijamente las curvas de temperatura y pulso.

DIAFISECTOMÍAS SUBPERIÓSTICAS.—*Temprana y primitiva*, es decir como primer tratamiento de las osteomielitis agudas; nosotros no la practicamos.

Temprana secundaria, esto es, después del fracaso de intervenciones anteriores, la consideramos *excepcional y de necesidad*. La efectuamos cuando existe peligro de la vida, ante la duda de una amputación y ante la comprobación de lesiones óseas extensas. La técnica es capital, operación radical, exige la resección de todas las partes enfermas dejando solamente el periostio. La extensión de la resección está dada por el límite del desprendimiento perióstico (nosotros la efectuamos un centímetro más allá) y, generalmente, requiere la disyunción diafisometafisiaria conjugal. Es conveniente saber que la clásica maniobra de báscula para efectuar esta última, puede dejar porciones óseas enfermas adheridas al cartílago de conjugación, que es necesario extraer con la cureta o con una pinza. (Observaciones personales).

Después de la diafisectomía, nosotros saturamos las partes blandas, inclusive el periostio, dejando un drenaje discreto mediano y temporario.

Esta conducta no tiene inconvenientes y permite obtener un hueso regenerado con mejor forma y estructura, y más rápido; además la cicatriz es menos visible y menos gruesa.

Es importante la vigilancia de la regeneración ósea por radiografías seriadas y periódicas; la estructura transitoria, con geodas y espacios claros desaparece a medida que avanza la regeneración y se establece la estructura definitiva.

Autorizamos la marcha o el uso del miembro *muy tardíamente*; después de haber comprobado, clínica y radiológicamente la consistencia del nuevo hueso.

Cuando la técnica es correcta hemos obtenido brillantes resul-

tados terapéuticos con estas operaciones; nuestros enfermos han sido seguidos durante muchos años, vigilando el crecimiento del hueso operado.

El gran inconveniente de estas operaciones lo constituye el resultado ortopédico que siempre es mediocre; dejando secuelas a nivel de las articulaciones y zona vecina del hueso, que se acentúan con el tiempo y el crecimiento ulterior del esqueleto, si el cirujano no se preocupa de corregirla con medios ortopédicos apropiados.

El periostio juega un rol importante en la regeneración ósea; cuando él ha sido destruido por supuraciones prolongadas o maniobras intempestivas, la ausencia de la regeneración o la pseudoartrosis, puede exigir nuevos tratamientos para estas secuelas desagradables.

En resumen: En el tratamiento de la osteomielitis aguda de los huesos largos del niño somos eclécticos. El estado general y las lesiones comprobadas en el acto quirúrgico, deciden la conducta a seguir.

Hemos tenido algunos casos que beneficiaron por la simple incisión, mientras que otros, anduvieron mal, obligándonos a reintervenir de urgencia. En casos curados aparentemente, con incisión simple, hemos efectuado diafisectomías secundarias tardías, por lesiones metadiafisarias extensas. Algunas veces, después de la "cura mínima" o tratamiento metafisiario, hemos tenido síntomas alarmantes y hasta la progresión de las lesiones, que nos han obligado a resecciones metadiafisarias, efectuando diafisectomías tempranas sencundarias; en otros, la osteomielitis bipolar impuso la diafisectomía total.

Damos importancia al tratamiento general y usamos vacunas, de preferencia autovacunas, bacteriófagos, fisioterapia, etc., como coadyuvantes.

Quedan expuestas las líneas generales sobre las cuales basamos la conducta a seguir; es indudable que esta conducta variará para cada hueso, según su polo y según exista o nó artritis supuradas concomitantes o simultáneas. Factores estos importantes, que de acuerdo al estado general, extensión de las lesiones, evolución de las mismas, y edad del sujeto, deberá resolver el cirujano, en cada enfermo, y que no tratamos aquí para no hacer más complejo el tema.

Los ensayos que hemos hecho con quimioterapia y tratamientos biológicos no son convincentes como reemplazantes del quirúr-

gico, aunque suelen cooperar para obtener curaciones más rápidas y completas.

Estamos empeñados en nuevas terapéuticas biológicas, demasiado recientes para sacar conclusiones.

El tratamiento de la osteomielitis aguda del niño, es un problema sobre el cual no se han hecho los progresos deseables. El mejor conocimiento de la anatomía y fisiología normal y patológica del hueso, que todavía se discute, y el adelanto de la biología, nos llevarán al tratamiento racional de esta enfermedad y a una curación más segura.

El cultivo en medio de Löwestein del líquido céfalorraquídeo de las meningitis tuberculosas

por los doctores

Prof. Raúl Cíbils Aguirre y Julio C. Tahier

Desde hace varios años, Lesné, Sáenz y sus colaboradores, aislan al bacilo de Koch de las meningitis tuberculosas, mediante el cultivo del líquido céfalorraquídeo en el medio de Löwestein y pueden así reconocer la naturaleza del germen que las produce en cada caso, ya que algunas veces pudieran ser atribuibles al bacilo bovino.

En sus trabajos comentan que W. Park y Kumwiede, en Norteamérica, aislan al bacilo bovino en el 13.9 % de las meningitis.

En Alemania, Moellers lo encuentra en el 6.9 % de los casos y Langer en el 8.4 %.

En Inglaterra, Griffith, A. S. Griffith, Cobbett y Eastwood, atribuyen al bacilo bovino del 25.5 % al 40 % de las meningitis, sobre todo en Escocia, donde se consume leche cruda. Asimismo en Escocia, W. T. Munro y H. Scott lo encuentran del 5.5 % al 22 %.

En el Instituto Pasteur de París, R. Laporte y Maupetit han aislado dos veces al bacilo bovino sobre un total de 15 niños, no parisienses, atacados de meningitis tuberculosa.

En Dinamarca, K. A. Jensen reconoce el origen bovino del 32.95 % de las meningitis y Wallgren, cree que la disminución de las muertes por meningitis tuberculosa, en este país, se debe en parte a la lucha contra la tuberculosis bovina.

Desde 1932 hasta 1937, Lesné y Saenz estudian bacteriológicamente 155 casos de meningitis en niños no vacunados con B.C.G. Eliminan 11 casos negativos al bacilo de Koch y en los que la evolución ulterior descartó la etiología tuberculosa.

Emplean el cultivo directo de $\frac{1}{2}$ c.c. de líquido céfalorraquídeo en medio de Löwestein, que además de ser medio de cultivo más sensible, permite diferenciar el tipo de bacilo por las características de las colonias.

En nueve casos el aspecto de las colonias es de tipo bovino y lo confirman inoculando los gérmenes aislados en la vena marginal del conejo, a razón de una centésima a una milésima de miligramo y en todos los casos obtienen granulias generalizadas, entre 55 y 60 días. Tuberculizan a cobayos inyectándoles una millonésima de miligramo subcutánea y mueren de tuberculosis generalizada entre 130 y 150 días. Los conejos, con esta misma dosis, por vía endovenosa mueren en igual plazo, presentando los mismos síntomas.

Un ternero inoculado con los bacilos aislados de una de las observaciones, presenta una tuberculosis visceral y serosa a los 4 meses.

Las características de los cultivos, corroboradas por las inoculaciones, permiten a Lesné y a Saenz afirmar la presencia del bacilo bovino en estos 9 casos, sobre un total de 144 meningitis tuberculosas.

Las colonias del bacilo humano aparecen entre 11 y 29 días, son eugónicas, de aspecto rugoso, amarillentas, secas, de 4 a 12 mm. de diámetro y se encuentran en número de 20 a 100 en cada tubo.

Las colonias del bacilo bovino se desarrollan lentamente, entre 30 y 72 días. Son lisas, pequeñas, no pigmentadas y húmedas. Inoculadas al conejo son más virulentas que las humanas.

Como consecuencia de sus investigaciones, Lesné y Sáenz afirman que sin necesidad de recurrir a la inoculación, por el solo aspecto de las colonias, se puede distinguir el bacilo bovino del humano.

Los antecedentes de sus enfermos confirman sus hallazgos. Los 9 casos en que encuentra bacilos bovinos, corresponden a niños menores de 6 años, criados en el campo, de los que sólo uno tenía antecedentes familiares de tuberculosis. En todos se pudo comprobar la ingestión constante y repetida de leche cruda o de derivados lácteos no esterilizados.

En un gran número de los infectados por bacilos humanos fué posible encontrar el foco infectante y todos habían sido alimentados a pecho o con leche hervida.

Como complemento de nuestras investigaciones del bacilo de

Fecha	Nombre	Edad	Noción de contagio			Ant. personales	Estado actual		
			Fecha	Duración	Origen		Radiológicos	R.T.	Laboratorio
18-11-1938	Caso N° 1, O.M.	6 m.		continuo	familiar	A los 3 meses, afección febril.	Adenopatía hiliar y paratraqueal d. nódulos miliares diseminados.	$\frac{0}{00}$ xxx	Bacilos humanos L.C.R. y contenido gástrico.
20-11-1938	Caso N° 2, H.G.	4 a.	Desde nov. 1937	continuo	ocasional	Mantoux negativa hasta sept. 1938.	Adenopatía paratraqueal d. Nódulos miliares diseminados.	$\frac{0}{00}$ xxx	Bacilos humanos L.C.R. y contenido gástrico.
2- 1-1939	Caso N° 3, T.M.	3 a.	Desde 1937	continuo	familiar		No pudo sacarse.	$\frac{0}{00}$ xxx	Bacilos humanos L.C.R.
2- 2-1939	Caso N° 4, H.P.	14 a.		continuo	familiar	Agosto 1938 proceso febril seguido de amenorrea.	Negativa.	$\frac{0}{00}$ xxx	Bacilos humanos L.C.R.
13- 2-1939	Caso N° 5, O.P.	4 a		continuo	familiar		Negativa.	$\frac{0}{00}$ - $\frac{0}{0}$ x	Bacilos humanos L.C.R.
10- 3-1939	Caso N° 6, C.M.	3 a.		no surge		Sarampión en febrero 1939.	Atelectasia de lóbulo medio.	$\frac{0}{00}$ xxx	Bacilos bovinos L.C.R.
20- 4-1939	Caso N° 7 N.N. (adulto de la sala XVI.	39 a.		no surge		Sin importancia.	No pudo sacarse.		Bacilos humanos L.C.R.
1- 2-1940	Caso N° 8, J.R.	20 m.		continuo	familiar	Sarampión en enero 1940.	Nódulos miliares en L.S.I.	$\frac{0}{00}$ xxx	Bacilos humanos L.C.R.
7-11-1939	Caso N° 9, J.F. (meningitis urliana.)	8 a.	Hasta 1933?	2 años	familiar?	Mal de Pott a los 2 años?	Negativa.	$\frac{0}{00}$ xxx	Negativo L.C.R.

Koch en el contenido gástrico y entre las que nunca encontramos colonias que hicieran sospechar la presencia de bacilos bovinos, hemos practicado el cultivo del líquido céfalorraquídeo de las meningitis sospechosas de etiología tuberculosa, tal como lo aconsejan Lesné y Sáenz. Recogemos de $\frac{1}{2}$ a 1 c.c. de líquido, directamente sobre los tubos que contienen el medio de Löwestein y una vez tapados se colocan en la estufa a 37°. Empleamos de 6 a 8 tubos para cada caso.

Como los autores franceses obtuvimos el 100 % de positividad en un total de 8 casos de meningitis tuberculosa. Casos testigos, de meningitis linfocitarias, no tuberculosas, no desarrollaron colonias.

En 7 de los casos positivos las colonias se desarrollaron entre 15 y 20 días, con características atribuibles al bacilo humano.

En uno, (caso N.º 6), las colonias aparecen después de los 20 días con las características del bacilo bovino, son pequeñas, blanquecinas, lisas y húmedas. La observación corresponde a una niña de La Pampa, criada en el campo y que no tenía contacto más que con sus padres, que son personas sanas. Se reúnen pues las mismas características de las observaciones en que Sáenz y Lesné encuentran el bacilo bovino.

Por razones ajenas a nosotros, no pudimos practicar las pruebas necesarias para poder afirmar de una manera irrecusable, la naturaleza bovina del bacilo, pero la falta de noción de contagio humano, en una niña de tres años, criada en el campo y aislada, cuyo líquido céfalorraquídeo desarrolla colonias de bacilos con las características atribuibles a este tipo del germen tuberculoso, nos permite creer estar en presencia de una meningitis tuberculosa de origen bovino, de acuerdo a lo que afirma Lesné y Sáenz.

Es de interés una de nuestras observaciones negativa, que por lo tanto no figura entre las ya comentadas. (Caso N.º 9).

Corresponde a un paciente de 8 años, cuyo padre murió hace 6 años de un proceso pulmonar indeterminado. En esta época el niño debió ser enyesado por espacio de dos años, a causa de una afección de la columna vertebral, que dejó como secuela una cifosis de la parte baja de la región dorsal.

Un mes antes de ser visto por nosotros, padece una parotiditis doble. En la convalecencia de esta enfermedad, aparecen vómitos, cefaleas, fotofobia y mareos. Como persisten y aumentan estas molestias es internado en el servicio de niños del Hospital Ramos Mejía.

Encontramos un niño en deficiente estado de nutrición, febril, con somnolencia y obnubilación mental. Presenta estrabismo, reacción pupi-

lar a la luz perezosa, discreta rigidez de nuca, reflejos tendinosos exagerados, Koernig positivo, bradiarritmia y edema de papila. Paulatinamente, en días sucesivos se instalan: el aumento de la rigidez de nuca, la posición en gatillo de fusil, la positividad del Brudzinski y del Babinski, la exageración y la abolición de los reflejos tendinosos, la taquiarritmia, la aparición de fenómenos vasomotores (raya meníngea) y el aumento de la obnubilación hasta caer en coma. El niño es retirado del Hospital, en estado agónico, 12 días después de su internación.

La Mantoux ‰ fué positiva. La radiografía del tórax no reveló lesiones ganglionares ni parenquimatosas.

El Dr. Berisso encontró en el líquido céfalorraquídeo:

Albúmina, 0,35 ‰. Cloruros, 7,45 ‰. Glucosa, 0,55 ‰. Elementos celulares, a franco predominio linfocitario, 102 por mm.c.

Investigación bacteriológica, negativa.

La disociación albúmino-citológica, la falta de disminución de los cloruros y la glucosa y la investigación bacteriológica negativa, (aunque el examen directo no revela los gérmenes en una forma constante) no permiten afirmar la presencia de un proceso tuberculoso, pero una meningitis linfocitaria, en un niño de 8 años, con Mantoux positiva y en cuyos antecedentes hay un posible mal de Pott, obliga despistar esta etiología.

En tres oportunidades cultivamos el líquido céfalorraquídeo en un total de 12 tubos, en ninguno de los cuales se desarrollan colonias de bacilos de Koch. Por lo tanto, basados en la amplia experiencia de Lesné y Sáenz y en nuestras observaciones de meningitis tuberculosas, que demuestran que las meningitis a Koch son el 100 % de las veces positivas al cultivo del líquido céfalorraquídeo en el medio de Löwestein, podemos afirmar estar frente a un caso de meningitis urliana. Este proceso se presenta generalmente en la segunda semana de la enfermedad y es de evolución benigna. En oportunidades, como en nuestro caso, aparece en la convalecencia y puede ser mortal.

En un trabajo presentado en esta Sociedad, el año pasado, por el Prof. Bazán y los Dres. Maggi y Schteingart, está perfectamente descripta la forma grave y mortal de la meningitis urliana. Alejandro Volpe, relata durante el mismo año, en la Sociedad de Pediatría de Montevideo un caso de meningitis urliana mortal, con un examen de líquido céfalorraquídeo similar al de la observación que comentamos.

La negatividad de los cultivos de este líquido céfalorraquídeo es un elemento que se une a su análisis químico y a los antecedentes próximos del enfermo para inducirnos a sostener el diagnóstico de meningitis urliana grave.

Consideramos pues al cultivo del líquido céfalorraquídeo de las meningitis tuberculosas como a un elemento de gran valor en la investigación bacteriológica y lo que de ella pudiera derivar, como cuando demuestra el origen bovino del proceso.

El cultivo es además un elemento diagnóstico valioso y así lo ha demostrado ser en la última observación demostrada. Si bien es cierto que se trata de un procedimiento lento, cuando el caso lo requiere, puede acelerarse practicando el examen de las microcolonias.

El parche tuberculínico

por el

Dr. Francisco J. Menchaca

En la lucha contra la tuberculosis, la enfermedad social por excelencia, la medicina curativa ha ido cediendo las posiciones de primera línea a su hermana la medicina preventiva, la que afina día a día su armamento en procura de una acción más extensa y eficaz. Dentro de tal bagaje combativo, la prueba tuberculínica es piedra angular.

Desde que Von Pirquet la usara por vez primera en 1907, esta prueba ha sido objeto de constantes afanes de mejoramiento. Se ha procurado que tanto su técnica como el material empleado sean los más fieles y sensibles. Es así que han sido utilizadas diferentes clases de tuberculina, variándose los diluyentes y la proporción de las diluciones. La región del organismo en que debe llevarse a cabo, el instrumental a emplearse, así como la lectura de la reacción son todas cuestiones que han merecido entusiasmo sostenido por parte de los estudiosos. Su detalle sería demasiado extenso. Nos permitiremos, sin embargo, destacar un aspecto de la prueba tuberculínica por conceptuarlo de real importancia.

Esta prueba, recordémoslo, es un elemento de acción de la medicina social y preventiva, razón por la cual le debemos exigir que tenga además de una inobjetable realización científica, probadas condiciones de fácil difusión en las masas colectivas que la necesitan. En ese sentido encaminóse el esfuerzo de muchos investigadores; han buscado la supresión de todo obstáculo para su cómoda realización, no sólo por parte de la colectividad que la recibe, sino también para el personal médico que la ejecuta. Todo esto ha motivado que sea mucho lo hablado, escrito y discutido acerca

de las condiciones de difusión de las diferentes pruebas tuberculínicas. Tal discusión aquí nos parece fuera de lugar.

Creemos ponernos en el momento actual de la cuestión remitiéndonos a las indicaciones aconsejadas por la U. L. A. S. T. para investigar el índice de tuberculinización en la América del Sur con motivo del Congreso Panamericano de Tuberculosis. En la circular correspondiente aconséjase hacer en las grandes masas de población la cutirreacción y en caso de negatividad hacer la Mantoux al 1 por 1000. Se sacrifica la mayor fidelidad de la intradermoreacción a la más fácil aplicación que posee Pirquet. El carácter social que tiene la encuesta lo exige. Valorízase pues a la prueba por su facilidad para llevarla a cabo.

Es de acuerdo a tal orientación que presentamos nuestro trabajo creyendo contribuir con él al conocimiento de una prueba tuberculínica que une a una sensibilidad suficiente, indiscutible facilidad para ser efectuada sin dificultades mayores en las grandes masas sociales y especialmente en la infancia.

El procedimiento del parche, como se sabe, no es una novedad absoluta en materia de pruebas tuberculínicas. Constituye en realidad el resultado de una serie de modificaciones a procedimientos tuberculinodiagnósticos conocidos desde hace tiempo.

Desde Monro a nuestros días han sido muchos los intentos orientados a despertar la alergia tuberculínica mediante la aplicación de tuberculina sobre la piel sin necesidad de efectuar soluciones de continuidad en esta, ni de utilizar instrumental alguno.

Kleinschmidt, Nehring, Harrmonnss, Lange, Selter, Curschmann, Hamburger, Widowitz y muchos otros han llevado a cabo sus investigaciones siguiendo esas directivas y motivando, subsidiariamente, la aparición de preparados tuberculínicos especiales. Entre ellos recordamos los siguientes: la kutituberculina de Hoeschter, la hauttuberculina de Behring, la dermatuberculina de Lowenstein, la pomada de Platz, la percutan tuberculina de Hamburger y la ektebina preparada bajo la dirección de Moro.

En Francia, en 1908, Lautier utilizó un procedimiento orientado ya definitivamente hacia lo que constituiría el parche tuberculínico. Lautier procedía de la manera siguiente: sin ninguna preparación previa colocaba sobre la piel del brazo un trocito de algodón con 3 gotas de tuberculina diluída al 1 por 1.000. Un trozo de gutapereha se utilizaba como cubierta. El resultado era leído a las 48 horas. En caso de reacción positiva se apreciaba una zona

eritematosa, donde un examen con aumento mostraba la presencia de pequeñas vesículas llenas de un líquido incoloro.

Este procedimiento no se divulgó mayormente entre los médicos prácticos, pero fué capaz de despertar singular interés por parte de una serie de investigadores que procuraron perfeccionar la prueba. Entre ellos cabe citar a Blumeneau, Kahara, Schmidt-Weigerer, Hebetin, etc.

Malmberg y Fromm, en 1931, experimentaron un parche que preparaban en la forma siguiente: hacían una mezcla de tuberculina bruta con la pasta adhesiva que constituiría el parche y con tal mezcla confeccionaban trozos de 1 centímetro cuadrado de superficie. Este procedimiento motivó diversas críticas. Una de ellas era la siguiente: la concentración de la tuberculina tenía que resultar insuficiente, porque si se procuraba aumentarla había que disminuir la cantidad de materia adhesiva del parche, lo que traía como consecuencia que este no se pegaba bien a la piel. Otra objeción: no podía hacerse comparación entre la reacción inespecífica que podría haber por parte de la piel ante la substancia adhesiva y la reacción específica a la tuberculina.

En 1933 Grozin propone otra forma de aplicar el parche: coloca una gota de tuberculina bruta sobre la piel y encima aplica un trozo de esparadrapo de 3 centímetros cuadrados de superficie. A las 48 horas lee la reacción. En caso de positividad se aprecia un eritema con fina vesiculización de la piel. No dejaron de encontrar inconvenientes a esta nueva forma. Se dijo que al aplicar el esparadrapo sobre la tuberculina ésta se repartía irregularmente sobre la piel y que buena parte de ella se salía por debajo de los bordes del parche.

López Alem, colaborador de Eizaguirre, usando este procedimiento obtiene sólo un 7 % de resultados negativos frente a la intradermorreacción de Mantoux.

En nuestro país esta forma de "patch" fué experimentada por el Prof. Del Carril y Foley. Efectuaron parche y Mantoux en 60 casos, no seleccionados. El primero fué positivo en 6, o sea en un 10 %, mientras que la intradermorreacción lo fué en 22, es decir en un 36 % ("Archivos Argentinos de Pediatría", mayo de 1935).

En 1937, Hermann Vollmer y su colaboradora Edith Golberger presentan un nuevo modelo de "patch test" experimentado en

la Sala Viex Hospital de Nueva York. Estando en Alemania, Vollmer ya había trabajado en estas pruebas tuberculinocutáneas.

El nuevo parche consistía en un esparadrapo adhesivo portador de cuadraditos de papel de filtro saturado en tuberculina. Vollmer en su primeras investigaciones preparó tres tipos de parches:

- 1.º Parches con tuberculina bruta, únicamente.
- 2.º Parches con tuberculina bruta y con caldo de cultivo de control.
- 3.º Parches con tuberculina bruta, material de control y tuberculina bovina.

El lado adhesivo del parche estaba protegido con gasa que se despegaba en el momento de su utilización.

Limpiada la piel con éter o bencina se aplicaba el parche. La "perspiratio insensibilis" liquando la tuberculina hacía actuar a esta sobre la piel dando origen a la reacción correspondiente. El parche se sacaba a las 48 horas, pero se leía a las 24 horas de sacado.

Con este procedimiento Vollmer encontró resultados más fieles que con la Pirquet, ya que experimentando ambas reacciones en 209 niños tuberculosos el parche acusó positividad en 202 casos mientras que la cutirreacción sólo lo hizo en 194.

En observaciones siguientes, el mismo investigador compara parche con Mantoux. Hizo ambas pruebas en 169 niños con lesiones tuberculosas en actividad. En sólo un caso el parche fué negativo, siendo en todos positiva la Mantoux al 1 por 1.000. En otro grupo de 118 internados en diferentes salas coincidieron ambas pruebas en todos los casos.

Steward, en 1938, encuentra que el parche es más sensitivo que la dilución de tuberculina al 1 por 100.

Weiner y Neustadt, en 1939, hallan conformidad entre parche y Mantoux al 1 por 1.000 en el 95 % de los casos estudiados.

Posteriormente Peck y Wegmann en el St. Mary's Hospital, compararon en 880 niños el Vollmer "test" con tuberculina P. P. D. y encontraron que esta última reacción era superior a aquél.

En marzo de 1940, vale decir, hace muy pocos meses, Craig y Scheuer, bajo el título de "El Vollmer Patch Test como procedimiento de rutina" han publicado un trabajo donde comparan los resultados del parche y la P. P. D. (primera dilución), con la intradermorreacción al 1 por 1.000. En los casos positivos hubo con-

formidad entre el "patch test" y la Mantoux en el 95.1 % de los casos. La P. P. D. sólo dió positiva en el 84 %. Terminan diciendo que el parche Vollmer es un procedimiento de investigación satisfactorio.

Ante resultados tan interesantes y no teniendo noticia de su aplicación en nuestro país, decidimos experimentar el parche tuberculínico de acuerdo al procedimiento de Vollmer.

Veámos como lo hemos realizado.

Plan de trabajo

Las líneas generales de nuestro plan de trabajo consistieron en comparar los resultados del parche con las dos pruebas más comúnmente usadas entre nosotros: la cutirreacción de Von Pirquet y la intradermorreacción de Mantoux al 1 por 1.000.

Las condiciones de experiencia en que nos colocamos fueron las siguientes:

1.º *Para el parche:*

Hemos utilizado el parche tuberculínico preparado según Vollmer por la casa Lederle que gentilmente nos lo proveyó.

Está constituido por una tira de esparadrapo que lleva tres cuadraditos de papel de filtro delgado, de 1 centímetro cuadrado de superficie cada uno. Los cuadrados de los costados están saturados en tuberculina bruta preparada en un medio sintético especial de la casa que los fabrica. El cuadrado del medio es el testigo, sólo está embebido en caldo glicerinado. El parche para ser utilizado no debe tener una antigüedad mayor de 12 meses. Deberá protegérsele en lo posible de la humedad. Para su mejor preservación el parche es presentado cubierto por trozos de crinolina que se despegan en el momento de su uso.

Veamos como se lo aplica. De preferencia se lo hará en aquellas regiones del cuerpo que tienen poco pelo. En los niños puede utilizarse la región preesternal que permite una fácil lectura. A aquellos en los cuales se sospecha que por curiosidad pueden sacárselo, se les colocará el parche en la región interescapular; en posición vertical y paralelo a las apófisis espinosas de las vértebras.

Elegido el sitio se desgrasa la piel con un algodón mojado en acetona. Se procurará usar un algodón para cada persona. Quitada la crinolina de protección, se aplica el parche sobre la piel. Para pegarlo se presionará discretamente con la palma de la ma-

no. Se evitarán las presiones demasiado fuertes para que los trozos de papel de filtro no se desplacen hacia los bordes del esparadrapo y queden al descubierto. En lo posible debe evitarse el baño del niño.

A las 48 horas despegamos el parche. Si se desea evitar esta visita médica, puede encomendarse tal tarea a una visitadora o a alguno de los familiares. La lectura se hace a las 48 horas de sacado.

2.º *Para la Pirquet:*

Para la realización de esta prueba, así como para la de Mantoux, nos hemos ajustado a las indicaciones contenidas en las cir-



culares de la U. L. A. S. T. y en el folleto "Diagnostic Standards" de la Asociación Nacional de la Tuberculosis de los Estados Unidos.

Para la cutirreacción hemos utilizado la tuberculina bruta preparada por el Departamento Nacional de Higiene para las investigaciones tuberculíneas motivadas por el Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Nos ha sido provista en fracos con tapa perforable.

Para hacer esta reacción hemos usado una lanceta de vacunación antivariólica que en vez de punta ofrecía un borde romo. No nos hemos podido procurar la lanceta especial para Pirquet que fabricara la casa Waren de Berlín.

Hemos ejecutado la prueba en la forma siguiente: dejado evaporar el alcohol con que se limpia la piel, colocamos sobre ésta una gota de tuberculina bruta. Sobre ella hacemos las escarificaciones

correspondientes, evitando la salida de sangre. Dejamos secar 10 minutos al aire. No se pone apósito alguno sobre la reacción hecha. Elegimos como lugar de preferencia la piel de la cara de flexión del antebrazo a dos pulgadas, más o menos por debajo del pliegue del codo.

Hicimos Pirquet en el antebrazo izquierdo y Mantoux en el derecho; salvo en algunas de nuestras primeras observaciones en que realizamos las dos pruebas, a una misma altura, en el antebrazo derecho.

3.º *Para la Mantoux:*

Hemos utilizado tuberculina bruta del Departamento Nacional de Higiene diluída al 1 por 1.000. El diluyente usado fué suero fisiológico desprovisto de toda substancia conservadora. Las diluciones fueron hechas en la misma sesión en que se hacían las reacciones. La jeringa y aguja empleadas fueron las mismas en las 100 observaciones. Ellas fueron de las del tipo corriente para intradermorreacción. Se inyectó en cada caso una décima de centímetro cúbico de la solución al 1 por 1.000.

Lectura de las reacciones

1.º *Del parche:*

Le lectura de esta reacción se hizo a las 48 horas de haber sido despegado el parche.

Se consideran positivos aquellos casos en los que la piel mostraba dos cuadraditos de color rojo en los lugares donde habían estado los papeles impregnados en tuberculina. La observación de esas zonas permitió apreciar pequeñas elevaciones folículo-vesiculares. El papel testigo no debe dar lugar a ninguna modificación de la piel. Cuando ésta no presentaba cambio alguno la reacción era conceptuada negativa.

En algunos casos la reacción ya era positiva al ser despegado el parche. Esto aconteció en 34 de los 100 casos que presentamos.

2.º *De la Pirquet:*

De acuerdo a la circular correspondiente de la U. L. A. S. T. hemos considerado positiva aquella prueba en la que la reacción inflamatoria y el edema correspondiente se extendían por lo menos hasta 2 milímetros por fuera de la escarificación. La lectura de la Pirquet se hizo a las 48 horas.

3.º De la Mantoux:

Para la lectura de esta prueba nos hemos atenido a la circular de la U. L. A. S. T. y al folleto "Diagnostic Standards" antes mencionado. Hemos tenido en consideración más el edema que el enrojecimiento de la piel.

La lectura se hizo a las 48 horas. Se procuró tener buena luz. Se observó la reacción no sólo de frente, sino también en forma oblicua para apreciar mejor la infiltración y edema de la piel. En todos los casos nos hemos ayudado con el tacto para juzgar mejor la prueba. La clasificación de ésta se hizo de acuerdo a la escala siguiente:

De 0 a 5 milímetros	Negativa	—
De 5 a 10 milímetros	Positiva	+
De 1 a 2 centímetros	Positiva	++
Mayor de 2 centímetros	Positiva	+++
Reacción flictenular o necrótica	Positiva	++++

Resultados

Se hizo la experimentación en niños cuya edad varió entre 2 meses y 15 años.

De los 100, correspondían:

- 27 al Asilo de Huérfanos.
- 25 a internados hospitalarios .
- 48 a consultorios externos.

De las 100 Mantoux efectuadas:

- 47 fueron positivas.
- 53 fueron negativas.

De los 100 parches:

- 46 fueron positivos.
- 54 fueron negativos.

De las 100 Pirquet:

- 39 fueron positivas.
- 61 fueron negativas.

Tomando como referencia a la Mantoux diremos que por 47 reacciones positivas hubo:

46 parches positivos.

39 Pirquet positivas.

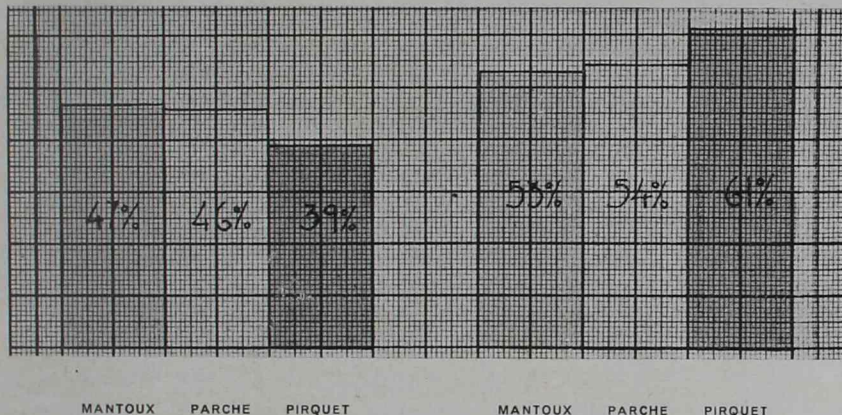
En todas las Mantoux y parches negativos también fué negativa la Pirquet.

De nuestras 100 observaciones se desprende que el parche tuberculínico tiene un valor diagnóstico muy aproximado al de la Mantoux al 1 por 1.000.

Creemos que tal resultado nos autoriza a aconsejar su experimentación en mayor cantidad de niños con el objeto de certificar su idoneidad para reemplazar a la intradermoreacción en aquellas circunstancias en que ésta no es fácil de realizar.

RECCIONES POSITIVAS

REACCIONES NEGATIVAS



Para quienes concurren a servicios donde la tuberculina se prepara periódica y correctamente parecerá poco posible que un médico encuentre inconvenientes para realizar una Mantoux. Sin embargo ellos se suelen presentar y no con rara frecuencia. Citaremos algunas de estas circunstancias.

El médico rural excepcionalmente prepara soluciones de tuberculina. Su tiempo se lo ocupan los problemas esencialmente prácticos que se le presentan. Tampoco al médico general que ejerce en la gran cantidad de pequeñas ciudades que hay en nuestro país le es cómoda esa preparación periódica, ya que muchas semanas no la utiliza dado que en su consultorio solo la aplica cuando hay indicación precisa y no por simple deseo de investigación.

Es en las ciudades más importantes donde las reacciones tu-

berculínicas se hacen con mayor comodidad, tanto en los servicios sanitarios públicos como en las clínicas o consultorios particulares. No obstante ello, no es muy raro que cuando algún colega necesita hacer una Mantoux en su consultorio, se provea de la solución tuberculínica en el servicio donde concurre habitualmente.

Tales inconvenientes, se dirá, se evitan trabajando en centros o núcleos sanitarios que al centralizar las diversas ramas del arte de curar obvian tales dificultades. Pero lo cierto es que entre nosotros, buena parte de la medicina se lleva a cabo en los consultorios individuales.

Otras veces los inconvenientes no son imputables al médico sino a quienes deben recibir la prueba. En nuestra república las organizaciones sanitarias encargadas de vigilar en forma colectiva de la salud de la población, ejercen su tarea en la Capital Federal y en muy contadas ciudades del interior. En el resto del territorio cualquier medida de profilaxis o de investigación en conjuntos más o menos grandes de habitantes tropieza con dificultades enormes. Falta educación sanitaria popular, hay escasez de personal, existen dificultades para obtener el material necesario, etc., etc. Son muchos y variados los factores que imposibilitan la solución de los diversos problemas de Sanidad y Asistencia Social que hay en nuestro país.

Por todas estas razones resulta difícil a los médicos de tierra adentro hacer reacciones tuberculínicas de Mantoux a núcleos colectivos como son las escuelas, las fábricas, los barrios obreros, etc.

Otras veces el médico se ve abocado a hacer la reacción tuberculínica a un niño cuyos padres se muestran reacios a comprender la inocuidad y la necesidad de la intradermorreacción.

En otras circunstancias, las menos, el temor o la nerviosidad del niño significan obstáculo para realizar la prueba.

Con todas estas consideraciones, creemos dejar establecido que existen circunstancias en las que la Mantoux ofrece dificultades para su realización, resultando más factible el parche tuberculínico que tiene un valor diagnóstico casi idéntico.

Pero estos inconvenientes no sólo se presentan entre nosotros. Transcribiremos lo que al respecto dice Craig y Scheuer en su trabajo sobre el Vollmer Patch.

“No obstante el número creciente de niños atendidos por pediatras, ya en la práctica privada como de acuerdo a los programas sanitarios municipales o federales, el mayor número induda-

blemente aún es atendido por el práctico general y continuará siendo atendido por él mientras la forma presente de práctica médica continúe. Establecido ésto, cualquier procedimiento de investigación, inclusive la prueba tuberculínica, fallará en su propósito si no es ofrecido al práctico general como un procedimiento económico y sencillo para estimular su uso como método de rutina. La tuberculina (se refieren a la intradermorreacción) no es utilizada rutinariamente por el pronto vencimiento de la solución, a pesar de su economía y accesibilidad. Cuando se usa la P. P. D., el costo excesivo se agrega a ese factor del vencimiento''.

Conclusiones

De la realización simultánea de 100 pruebas de Pirquet, Mantoux al 1 por 1000 y parche se ha obtenido en un 99 % coincidencia de resultados entre el parche y la intradermorreacción. Tal proporción creemos que debe animar a los investigadores a realizar mayor número de observaciones con el objeto de certificar ese resultado.

En determinadas circunstancias el parche tuberculínico puede reemplazar a la Mantoux por ser una prueba fácil de preparar (tiene un año de actividad), es poco traumatizante en su aplicación y ofrece condiciones de mucha comodidad para su realización en masas colectivas con poca educación sanitaria.

BIBLIOGRAFIA

- Lautier.—Comp. Rend. Soc. de Biol. 64:91:1908.
Malmberg y Fromm.—Acta Pædiatrica, 10:433:1931.
Del Carril y Foley.—"Arch. Arg. de Ped.", pág. 321, mayo 1935.
Anzen.—"Am. J. Dis. Child.", 50:104:1935.
Waring.—"J. Pediat.", 6:202:1935.
Vollmer y Goldberger.—"Am. J. Dis. Child.", 54:1019:1937.
Vollmer y Goldberger.—"Am. J. Dis. Child.", 56:584:1938.
Stead.—"J. Pediat.", 13:510:1938.
Weiner y Neustadt.—"J. Pediat.", 14:752:1939.
Peck y Wegman.—"J. Pediat.", 15:219:1939.
Craig y Scheuer.—"Arch. of Pediat.", 57:177:1940.

Bronconeumonía seudotuberculosa de origen coqueluchoso (Tisis coqueluchosa) (*)

por el

Dr. Enrique Sujoy

Aspirante a Prof. de Clínica Pediátrica de la Fac. de Med. de Bs. As.
Médico adjunto del Hospital de Niños de Buenos Aires

Resumen.—Historia. Etiología. Patogenia y Sintomatología. Anatomía Patológica. Radiología. Diagnóstico diferencial. Evolución y Pronóstico. Tratamiento. Observaciones personales. Conclusiones.

HISTORIA

La afección que nos ocupa ha sido estudiada por pocos autores en la primera década de este siglo.

Las publicaciones son sumamente escasas en los últimos 20 años y pese a la búsqueda cuidadosa que hemos hecho de la bibliografía pediátrica, no hemos podido hallar ningún trabajo de importancia sobre la misma.

En los tratados clásicos se describe la afección, repitiendo lo expresado por Hutinel en su artículo del año 1912, sin agregar ningún estudio moderno sobre dicha enfermedad.

Sin embargo la bronconeumonía seudotuberculosa de origen coqueluchoso tiene su importancia, como lo demuestra el hecho de haber podido reunir 6 casos en poco tiempo en nuestro Servicio solamente, lo que parecería demostrar que la misma no es tan rara.

De la importancia del conocimiento exacto de dicha enfermedad, y de un diagnóstico precoz lo tenemos en lo que afirman la mayor parte de los autores, de la posible curabilidad de la bronco-

(*) Trabajo del tercer año de Adscripción a la Cátedra de Clínica Ped. y Puer. Trabajo del Servicio del Prof. Bazan.

neumonía seudotuberculosa, cuando se saca al pequeño enfermo del medio infectado en que se desarrolla la enfermedad y se lo coloca en pleno aire.

A pesar de lo que asegura Goldenfann ⁽²⁾, en su tesis del año 1912 (el trabajo quizás más completo sobre dicha enfermedad y sobre el que tendremos ocasión de volver más adelante), la historia de las bronconeumonías seudotuberculosas no es de data tan reciente ya que Rilliet y Barthez ⁽²⁰⁾, en la edición del año 1866 y en las anteriores aseguran que “las formas caquéticas y crónicas mueren lentamente su constitución y se terminan por lo común fatalmente al cabo de muchas semanas o también de muchos meses. Sin embargo por graves que sean en apariencia y por semejanza que tengan con la tuberculización, es necesario no perder nunca toda la esperanza en los casos de esta especie, ya que hemos visto verdaderos milagros producidos por el cambio de aire, en casos en que todo parecía indicar que estaba la enfermedad fuera de los recursos del arte”.

En el año 1878 Balzer (Contribution a l'étude de la broncho-pneumonie-These de París), señala la existencia de las bronconeumonías caquetizantes. Según Goldenfann la descripción que da este autor más bien parece referirse a las bronconeumonías crónicas con dilataciones brónquicas, que a la bronconeumonía subaguda.

Joffroy en el año 1880 (Des diferentes formes de la broncho-pneumonie These d'agregation. París, 1880), describe una bronconeumonía subaguda que se aproxima mucho a la forma seudotuberculosa.

Cadet de Gassicourt ⁽²⁷⁾, en su libro sobre las enfermedades de la infancia del año 1887, al referirse a la bronconeumonía subaguda, hace una descripción bastante acertada de esta forma clínica. Dice este autor que: “la misma pertenecería tanto a la forma seudolobar como a la diseminada. En su comienzo se parecería a la bronconeumonía aguda, si bien en su forma benigna. En el período de estado se confunde con la tuberculosis de marcha rápida, si bien no miliar. La semejanza es tan evidente que la distinción es imposible. La anatomía patológica revela lesiones de bronconeumonía crónica si bien menos avanzadas. Cada “pouseé” se hace en una zona limitada, y como la evolución es lenta antes de aparecer un nuevo foco, el anterior ha tenido tiempo muchas veces de atenuarse.

La afección marcha así hacia la muerte o a la curación según que las lesiones fueran más o menos extensas o profundas.

La bronconeumonía caseosa simple no existiría, al revés de lo que afirman Roger y Vulpain”.

Como vemos, la descripción dada por este autor muestra ya un conocimiento claro de esta forma clínica.

Morel, en el año 1891, (“Gazette medico-chirurgicale de Toulouse”, 1891), al estudiar las bronconeumonías sarampionosas, señala la existencia de formas prolongadas, que se caracterizan por adelgazamiento marcado que hace recordar la caquexia tuberculosa, no siendo raro que se piense en una tisis consecutiva al sarampión.

Renard, en su tesis del mismo año (1891), describe igualmente formas prolongadas de bronconeumonías simulando la tuberculosis.

Rosenthal, en el año 1903, cita el término de “caquexia pseudo-tuberculosa” al describir ciertas formas de bronconeumonías prolongadas. Mouriquand, en su estudio del año 1908 puntualiza los signos capitales para el diagnóstico diferencial entre las bronconeumonías tuberculosas y las bronconeumonías prolongadas no tuberculosas.

Comby, en su “Traité des maladies de l'enfance”, señala igualmente la existencia y características de las bronconeumonías prolongadas simulando la tuberculosis.

J. Halle y Armand Delille, en su “Pratique des maladies des enfants”, describen igualmente las bronconeumonías prolongadas.

Weill y Mouriquand, estudian las bronconeumonías tuberculosas y las que simulan ser de origen tuberculoso.

Goldenfann ⁽²⁾, en el año 1912 publica su tesis muy completa antes citada.

Pero es a Hutinel ⁽³⁾, a quien se debe la descripción clara y detallada de esta forma clínica en su artículo del año 1912 (“La Pédiatrie Pratique”, 25 janvier 1912) y donde los designa con el nombre de bronconeumonías seudotuberculosas.

Henri Roger [citado por Stevenin ⁽²³⁾], da una excelente descripción de esta forma de bronconeumonía.

El Prof. Marfán en su excelente artículo del año 1922 ⁽¹⁴⁾, (“Journal del Praticiens”, Nos. 28, 30, 33 y 35), sobre las bronconeumonías de los niños pequeños, puntualiza el valor de los signos para el diagnóstico diferencial entre la bronconeumonía tubereu

losa y la forma subaguda seudotuberculosa, e indica el tratamiento a seguir en esta última forma.

Hutinel y Paiseau, en su artículo del “Tratado de Roger-Widal-Teissier del año 1923”, hacen una descripción detallada de la bronconeumonía subaguda seudotuberculosa a forma “trainante”.

Meyer en su tesis del año 1923 ⁽³³⁾, sobre la “Broncho-pneumonie du nourrisson”, hace una descripción igualmente detallada de la bronconeumonía seudotuberculosa.

Hutinel y Cayla ⁽¹¹⁾, en su artículo del “Traité de Med. des enfants”, de Nobecourt y Baboneix del año 1934, vuelve hacer una descripción semejante a la hecha por Hutinel en el año 1912, sin agregar elementos nuevos a este tema.

Entre nosotros el Prof. Garrahan ⁽¹⁾, publica un caso típico de bronconeumonía seudotuberculosa.

Estos son casi la totalidad de los autores que se han ocupado de la bronconeumonía subaguda seudotuberculosa. La mayor parte de ellos en artículos cortos o intercalando la descripción de esta forma clínica al hablar de las formas clínicas de la bronconeumonía en general.

No hemos podido hallar pues trabajos completos desde el año 1912, en que se publicó la tesis de Goldenfann y el artículo de Hutinel.

ETIOLOGÍA

Hablar de la etiología de la bronconeumonía subaguda seudotuberculosa de origen coqueluchoso, sería repetir las consideraciones sobre la etiología de la bronconeumonía banal de la infancia.

No lo haremos con la extensión que merecería este capítulo tan interesante de la patología de la afección, por habernos ocupado detenidamente de la misma, en nuestra comunicación hecha al VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba (16-21 de octubre de 1938), en colaboración con el Prof. F. Bazán, al referirnos a la “Bronconeumonía sarampionosa”, a cuyo trabajo remitimos al lector ⁽²⁹⁾.

Sería, sin embargo, dejar incompleto este capítulo si no tratáramos en pocas líneas el estado actual de este problema aún en discusión.

Como en la mayoría de los cuadros mórbidos existen en la tisis coqueluchosa, causas determinantes y predisponentes.

La causa determinante es la infección por uno o más gérmenes,

entre los cuales el bacilo de Bordet-Gengou, no jugaría papel de importancia, ya que es conocida la opinión de muchos investigadores, de la desaparición de este germen en el período de estado de esta enfermedad. Entre las causas predisponentes deben citarse la edad, las enfermedades contagiosas y el estado general del enfermo.

La existencia de un raquitismo-heredolúes-debilidad congénita, una hipotrofia debida a trastornos gastrointestinales, una cardiopatía congénita, afecciones preexistentes de la vías aéreas superiores (perforación velopalatina, vegetaciones adenoideas, adenopatía tráqueobrónquica, cuerpos extraños en los bronquios, etc.), preparan el terreno para la aparición de la bronconeumonía.

Tienen suma importancia igualmente, los trastornos de la circulación pulmonar creada por las quintas.

La acción de la coqueluche sobre el sistema broncopulmonar en sí mismo, como parecería demostrar los estudios modernos de Debré y sus colaboradores (quienes aseguran que la coqueluche sería una verdadera enfermedad pulmonar), prepararía igualmente el terreno para la eclosión de la bronconeumonía.

A todos estos factores predisponentes habría que agregar según Teissier, la hospitalización y el carácter de la epidemia y según Humbert y Morhardt, la acción del frío.

Pero como decíamos, la causa determinante sería él o los gérmenes. Este es el punto más importante en las actuales investigaciones que se efectúan para puntualizar la causa de la bronconeumonía en general y la coqueluchosa en especial.

No citaremos las diversas opiniones sostenidas por los innumerables investigadores que estudiaron este punto desde el año 1890 (Weichselbaum, Netter, Nobécourt, Besançon, De Jong, Thiereclin, Rosenthal, Weill y Dufour, Duchom-Samsoen, Apert, Cathalá, D'Oelnitz, Marfán, Ribadeau-Dumas, Dufour y Sedaillan, Bernadon y Lamothe).

Dichas opiniones van expuestas en nuestro trabajo antes citado. Diremos solamente que las modernas investigaciones de la bacteriología de la bronconeumonía comienzan con Neufeld y Hendel, trabajos que ampliados por Smith, Lauche, Kaufman, De Bone, Becker, Loeschke, Engel, Gundel, Nemir, Andrews, Vinograd, Leuter, Bailey, Kohn, Weiner y Trask, sentaron el concepto actual sobre la importancia de las diversas razas de neumococos.

De todas las investigaciones efectuadas por los autores arriba citados se desprende que: todas las afecciones primarias como la

neumonía lobar aguda, la peritonitis, la meningitis y la otitis media se deberían al neumococo de los tipos I, II y III, mientras que los de carácter secundario como la bronquitis, la conjuntivitis, la úlcera de la córnea, la bronconeumonía y la meningitis secundaria serían debidos al grupo X (del IV al XXXII) ya que se admite la existencia de XXXII tipos de neumococos diferentes.

La bronconeumonía coqueluchosa tendría pues como causa determinante el neumococo del tipo X, implantado en un pulmón preparado por la coqueluche y por alguno o algunos de los otros factores enumerados más arriba.

Repetimos aquí lo dicho en nuestro anterior trabajo y es que si bien estas ideas modernas sobre la etiología de la bronconeumonía abren nuevas perspectivas en la profilaxis y tratamiento de las afecciones neumocócicas, nos parece exagerado en una afección como la bronconeumonía supeditar todo al germen, debiendo recordar como lógicas las palabras de clínicos como Rosenthal, quien decía que la enfermedad microbiana aparecía aquí no como un fenómeno primitivo sino como una catástrofe terminal de una decadencia orgánica latente. Ella no es más que una "asistolia infecciosa" (Goldenfann).

En cuanto a la importancia de la bronconeumonía subaguda seudotuberculosa de origen coqueluchoso dentro del cuadro de las bronconeumonías subagudas seudotuberculosas, estaría en el segundo término, después de la sarampionosa, según Hutinel, Comby, J. Halle y Armand Delille.

Esto ya había sido indicado por Morel en el año 1891, quien al estudiar las bronconeumonías sarampionosas, indicó la existencia de una forma especial de bronconeumonía a evolución prolongada y simulando la caquexia tuberculosa (Goldenfann). Ya hemos visto anteriormente que mucho antes de Morel, varios autores habían dado una descripción más o menos exacta de esta forma clínica.

Otros autores como Netter, sostienen sin embargo, que la coqueluche sería la causa principal de las bronconeumonías prolongadas, mientras Armand Delille y J. Halle si bien afirman que la bronconeumonía sarampionosa estaría en primer término, creen que la bronconeumonía coqueluchosa tendría mucha más probabilidad de pasar a la cronicidad que ninguna otra forma.

Diremos nosotros que todos los enfermos que pudimos observar con bronconeumonía subaguda seudotuberculosa, fueron de origen

coqueluchoso, no habiendo visto ningún caso de origen sarampionoso, y nuestra experiencia gira sobre 87 casos de bronconeumonía sarampionosa y 110 de origen coqueluchoso, a los que agregamos 41 casos de origen diftérico que figura en uno de nuestros trabajos sobre "Las bronconeumonías postinfecciosas de la infancia", (Trabajo del segundo año de adscripción a la Cátedra), es decir, 238 casos de bronconeumonía, cantidad suficientemente grande como para sentar una opinión de relativo valor.

La bronconeumonía sarampionosa adopta según nuestra experiencia la forma sobre aguda y en especial la aguda, ya sea en su forma pseudolobar (muy grave) o a focos diseminados, y nunca o excepcionalmente la forma subaguda y crónica. No sucede así con la de origen coqueluchoso en la que hemos podido observar todos los casos objeto de este trabajo, de "tisis coqueluchosa".

PATOGENIA

En la patogenia de la bronconeumonía pseudotuberculosa de origen coqueluchoso, puede repetirse lo dicho sobre la patogenia de la bronconeumonía banal de cualquier origen. Aquí como en la etiología no hay nada característico, por lo que seremos igualmente pareos en su descripción.

Sabido es que la opinión esquematizada de Chareot de la formación del nódulo peribrónquico, así como la propagación de la bronconeumonía en si es poco aceptada en la fecha.

Es la propagación de los focos de bronconeumonía lo que más se ha prestado a la discusión.

Según Kromayer, Wygodensky, Unkenbold, Jochman, Meldbrecht, Durk, Steinhaus, Heart, Watjen, Kaufman y en especial Ribbert, Feyter y Lauche, el proceso de extensión por vía intersticial sería constante en la bronconeumonía de la infancia, en especial en la de origen coqueluchoso (forma aguda y subaguda). No sucedería así en la forma sobreaguda, en donde parecería que en un buen número de casos es la propagación directa la que domina (Heraux) ⁽²⁸⁾.

Según Letulle, la bronconeumonía se propagaría por vía aérea y parietal.

Y finalmente según Ribadeau-Dumas, Chabrun, Wolf y Heraux, la diseminación de los focos de bronconeumonía podría hacerse por vía sanguínea. Este último autor cita en su tesis (Les

broncho-pneumonies chez l'enfant ou pneumonies en foyers, París, 1929), tres casos y Leroux 5 en los que la disminución por esta vía parece evidente.

SINTOMATOLOGÍA

Es la sintomatología la que ha dado importancia a esta forma clínica.

Y aquí no podríamos decir que esta sintomatología sea "característica", sino justamente lo inverso. Precisamente por adoptar dicha sintomatología signos idénticos a la bronconeumonía tuberculosa, hasta confundirse completamente con ella, por lo que la enfermedad que nos ocupa ha sido objeto de estudios repetidos.

Es en la tesis de Goldenfann ⁽²⁾, antes citada y en los trabajos de Hutinel y Roger, en donde hallamos las descripciones más completas de dicha afección.

Trataremos de hacer la misma con los datos si bien modestos, de la experiencia adquirida por los casos observados e incluidos en este trabajo.

Henri Roger, ha descripto admirablemente el aspecto de estos enfermos. "El hábito exterior es el de los estados mórbidos en los que el organismo está profundamente alterado. El tinte es de una palidez mate, lívido, las mejillas están coloreadas de un rojo azulado. La cara está adelgazada. Los ojos están ojerosos y como hundidos.

El niño constantemente en el lecho o en los brazos, postrado, somnoliento, se despierta por las quintas, la mayoría de ellas cortas, sin "reprises", sin vómitos.

En el intervalo de los accesos respira mal y rápido. Durante los accesos se sofoca y después de algunos segundos de agitación convulsiva vuelve a caer en su sopor.

La emaciación es extrema, y las facies se asemejan a las de un pequeño viejo. Los miembros son delgados, las carnes flácidas.

Existen sudores profusos sobre todo en los miembros superiores, y en el pecho y al nivel de la cabeza.

La diarrea aumenta la consunción y el fin más o menos próximo del enfermo"

Según Goldenfann la bronconeumonía seudotuberculosa se caracterizaría por la lentitud de su evolución y su larga duración.

Los síntomas físicos son más atenuados y menos espectaculares que los de la bronconeumonía aguda banal.

La opinión de todos los autores (Hutinel, Goldenfann, Nobe-court, Hutinel y Paiseau, etc.) y que nosotros creemos lógica, es que la afección evoluciona en dos fases o períodos: 1° Una fase de comienzo en la que el cuadro clínico auscultatorio de la bronconeumonía aguda banal se halla completo, y una segunda fase de regresión de las lesiones que se localizan en focos pseudolobares.

Se acompaña esta segunda fase de una atenuación de los signos funcionales para dar paso a los signos generales.

Es esta segunda fase la que poniendo a prueba la perspicacia del médico acumulará síntomas que completarán cada vez más el cuadro típico de la bronconeumonía tuberculosa.

La fiebre es irregular, como puede verse por los cuadros térmicos de nuestros enfermos.

El estado general decae rápidamente para dar al enfermo el aspecto típico del tuberculoso.

El comienzo de la "tisis coqueluchosa" es el mismo al de cualquier bronconeumonía lobulillar, es decir, que comienza en el curso o en la declinación de la coqueluche.

En los días que siguen a su comienzo, conserva los síntomas de una bronconeumonía banal, con sus signos físicos consistentes en rales finos crepitantes o subcrepitantes, soplo, broncoegofonía, con matitez y algunas veces ligera exageración de las vibraciones vocales a este nivel. Estos focos tienen una situación variable.

Todos estos síntomas no tienen nada de llamativo, ya que son banales.

En cambio las modificaciones del estado general dan el sello inconfundible de esta forma clínica.

El enflaquecimiento es tan evidente y tan rápido que llaman poderosamente la atención del médico. Este se acompaña de signos precoces de caquexia, trastornos gastrointestinales, diarreas acompañadas algunas veces de incontinencia de materias fecales, anorexia y vómitos.

La fiebre según Goldenfann, oscila entre 38°5 y 39° y el pulso alrededor de 100.

El hígado y el bazo aumentan de volumen mientras que aparece una ligera albuminuria.

Es del 10.º al 12.º día de la evolución de la bronconeumonía, cuando empiezan a esbozarse los signos típicos de la afección que nos ocupa.

Los signos funcionales se borran parcialmente. La disnea apa-

rece solamente en ocasiones de esfuerzos. La fiebre si bien disminuye algo no desaparece, pero oscila siempre entre 38° y 39°, presentando remisiones matinales que no son completas y exacerbaciones vespertinas que dan al conjunto el cuadro térmico de una fiebre irregularmente intermitente o remitente, que hace recordar la que se observa en la tuberculosis pulmonar en general y en la bronco-pneumonía tuberculosa de la infancia, en especial.

El pulso sigue alto, pero según algunos autores (Goldenfann, Hutinel, etc.), en relación a la temperatura. En cambio nosotros hemos observado en nuestros enfermos un pulso superior en frecuencia al que correspondería a su temperatura.

Los signos locales en vez de disminuir se acentúan, localizándose.

Se auscultan rales subcrepitantes gruesos, sibilancias y roncus, persistiendo al nivel de la base, vértice o axila. un soplo tubario con broncoegofonía, acompañado algunas veces de matitez, rales rínicos con broncoegofonía.

El diagnóstico de una tuberculosis pulmonar parece lógico según Hutinel ya que al hacer toser al enfermo, se percibe con frecuencia rales cavernosos que hacen pensar en la existencia de una caverna. Pero como lo hacen notar acertadamente J. Hutinel y Paiseau, a pesar de que se está tentado en creer en la fusión rápida del parénquima pulmonar, se trata en realidad de dilataciones bronquiales.

Las secreciones brónquicas se hacen francamente purulentas mientras que el enflaquecimiento se hace cada vez más intenso, produciéndose una verdadera fusión de las masas musculares.

Las facies adelgazadas son de una palidez cianótica, los ojos excavados y el aspecto triste acentúan aún más la opinión de tratarse de una tuberculosis pulmonar.

La piel adquiere una palidez cérea, seca y descamada, trastorno trófico tan frecuente en las caquexias tuberculosas. Los cabellos caen y se vuelven lanuliginosos.

Los labios secos y escoriados se llenan de fuliginosidades. Aparecen igualmente ulceraciones impetiginosas alrededor de la nariz y de las partes internas de las mejillas y de los labios.

La diarrea y la albuminuria persisten, mientras que el hígado y bazo siguen aumentados en su tamaño.

En una de nuestras enfermitas, el hígado alcanzó un tamaño tan grande que nos hizo pensar en la existencia de un proceso agre-

gado, ya que llegaba a la fosa ilíaca derecha. Con la mejoría vino la reducción del área hepática.

Los sudores son profusos. El vientre es grueso y doloroso.

Se palpan ganglios periféricos aumentados de volumen.

Comby, ha descrito la aparición de dedos hipocráticos en algunos enfermos.

En el período de caquexia y cuando se examina con cuidado al enfermo diariamente, puede notarse el viraje de un soplo, que de tubario se hace cavitario. En otros casos el soplo desaparece totalmente, sin que como lo hace notar Goldenfann, esto signifique en absoluto una mejoría en el pronóstico del enfermo.

Hállase igualmente en este período una matitez más o menos franca en las zonas más afectadas. La disnea permanece discreta.

En algunos enfermos según Hutinel y Paiseau, se perciben al nivel de los vértices, rales o debilitamiento del murmullo vesicular. En otros casos se ausculta en la raíz bronquial un soplo que hace pensar en una ingurgitación ganglionar de origen tuberculoso.

Ahora bien, cuando la afección sigue su curso, lo que sucede casi siempre sino se cambia de medio al enfermo, la caquexia se hace tan extrema que como lo describía H. Roger, da al pequeño enfermo el aspecto de un viejo precoz.

Suelen sobrevenir en este estado de postración extrema, intensas hemorragias y edemas de los miembros, mientras que los signos congestivos al extenderse se vuelven bilaterales, invadiendo el pulmón sano.

La muerte sobreviene sin mayor aumento de temperatura por asfixia.

Meyer (³³), en su tesis del año 1923 sobre la "broncho-pneumonie du nourrisson", describe otra forma de bronconeumonía seudotuberculosa del lactante, y que sería la siguiente:

Después de una "pousseé" de bronconeumonía, la fiebre cae y la temperatura vespertina no pasa de 38°. Pero la tos persiste, el foco no se reabsorbe. La anorexia continúa, con lo que la desnutrición se acentúa. Al cabo de unos días, la fiebre vuelve a ascender, a lo que acompaña un nuevo brote de rales que forman corona alrededor del foco principal.

Esta forma "traînante" a focos sucesivos evoluciona hacia la muerte.

En el curso de una remisión, repentinamente la fiebre asciende a 40°. Las facies adquieren d'embléé, un aspecto seudocolérico

mientras que aparecen convulsiones que se repiten con pequeños intervalos.

El enflaquecimiento se hace rápido, falleciendo el niño con un síndrome sobreagudo que tiene más aspecto de infección generalizada, que de bronconeumonía.

En esta forma particular asegura Meyer que la curación es igualmente posible si se saca al enfermo del ambiente infectado del hospital y se lo envía a pleno aire.

El cuadro clínico que hemos descripto puede interrumpirse por la aparición de una complicación, como ser, una supuración pleural.

En definitiva, la sintomatología clínica de la tisis coqueluchosa así como de la bronconeumonía pseudotuberculosa, se caracteriza por la lentitud de su evolución, sus síntomas atenuados y sobre todo por su similitud clínica con la tuberculosis pulmonar.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Todos los autores que han tenido ocasión de observar en la mesa de autopsias el aparato respiratorio de estos enfermos (Hutinél, Goldenfann, Mosny, Meyer, etc.), están de acuerdo en afirmar que en dichos enfermos no se encuentran lesiones que sean características, ya que son comparables a la de la bronconeumonía banal.

Nosotros estamos de acuerdo en un todo con esta afirmación.

Hacen notar sin embargo los autores antes citados, que las lesiones son más discretas, menos intensas y menos diseminadas que en la bronconeumonía aguda de origen coqueluchoso.

Las lesiones halladas como muy bien lo indica Goldenfann, están hasta cierto punto en contradicción con la sintomatología clínica observada, ya que los signos auscultatorios observados en vida hicieron suponer una mayor intensidad de dichas lesiones.

Se hallan zonas de esplenización en los lugares más diversos, base, vértice y axilas.

Uno de los focos es generalmente más importante que el resto, siendo al mismo tiempo más superficial, lo que explica en parte los síntomas observados en el período de estado.

Y pese a la observación clínica de la acumulación de los síntomas a nivel de focos pseudolobares, no se hallan dichos focos, que como sabemos, son frecuentes en las bronconeumonías banales agudas así como en las de origen tuberculoso (Mosny).

Al nivel de las pleuras se hallan las lesiones banales y poco importantes, al revés de lo que es dable ver en la tuberculosis

Los ganglios linfáticos peritraqueobronquiales están sanos o un poco aumentados de tamaño por congestión, no hallándose por supuesto las siembras características en otros órganos, como es frecuente observar en la tuberculosis del niño.

Se observan pequeños abscesos lobulillares, vacuolas purulentas y si las lesiones son más antiguas, puede observarse la dilatación de los bronquios y bronquiolos, cuyas características fueron estudiados por Hutinel (⁴), en su artículo de "La Presse Médicale" del año 1911, y por J. Hutinel (²⁰), en su tesis del año 1922.

Dice V. Hutinel, que si la bronconeumonía es aguda y pasajera, la desorganización de la pared bronquial no va muy lejos, pero si es subaguda, (como sucede en la tisis coqueluchosa) y se acompaña de una supuración abundante, los músculos lisos y aún los cartílagos se destruyen, mientras que las fibras elásticas resisten. Se hace alrededor de los bronquiolos una esclerosis más o menos extendida que disminuye su resistencia.

Hállanse también al corte de los pulmones zonas de parénquima pulmonar retraídas, atelectásicas, suprimidas funcionalmente.

Vemos pues que las lesiones halladas no son muy características y pueden superponerse en cierta medida a lo que es dable de observar en la bronconeumonía banal aguda, si bien más atenuado, y es que los focos de bronconeumonía están realmente en vías de regresión, siendo por consiguiente menos numerosos y menos extendidos. En nuestros tres enfermitos en los que pudimos efectuar el examen necróptico, hallamos en uno de ellos una formaseudolobar y en los dos restantes la bronconeumonía hallada fué a focos diseminados. En los tres casos el enfisema era intenso y muy extendido. En uno de los enfermos hallóse un edema intenso y generalizado de ambos pulmones.

RADIOLOGÍA DE LA TISIS COQUELUCHOSA

Sumamente escasos son los datos que se hallan sobre la radiología de la bronconeumonía subagudaseudotuberculosa y la tisis coqueluchosa en especial, en los trabajos de los autores citados más arriba. Y esto se explica por haber vivido en una época en que la radiología de la bronconeumonía en general era poco o nada conocida.

Y ya que la tisis coqueluchosa no ha sido mayormente estudiada en los últimos 25 años, debemos atenernos a lo observado en nuestros casos, y a las escasas citas que hacen de paso los autores que se han ocupado de la radiología de la coqueluche y la bronconeumonía coqueluchosa (Pospichill, Goetteche, Debré, Lamy, Mignon y Welty, Bazán y Maggi, Bazán, etc.).

Nosotros diremos que en las imágenes radiológicas del pulmón con tisis coqueluchosa puede observarse dos aspectos distintos. Uno que es común a la bronconeumonía coqueluchosa y la otra asemejándose en un todo a la bronconeumonía tuberculosa.

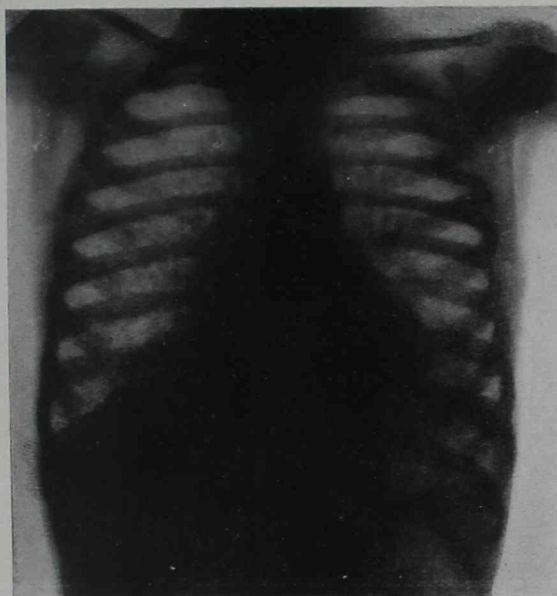


Figura 1.—J. P., 4 años. Coqueluche. Tisis coqueluchosa. Sombrasseudomiliares simulando en un todo una tuberculosis, lo que estaba de acuerdo con su sintomatología clínica

Tanto en uno como en otro caso la radiología sola es impotente de hacer el diagnóstico.

En el primero de los casos dicha imagen no tendría mayor importancia ya que no hablaría ni en favor ni en contra de un proceso no tuberculoso.

No así en el segundo caso, en que la imagen radiográfica agregaría un elemento más para llenar el cuadro de una tuberculosis pulmonar. Cuadro ya bastante completo por los síntomas locales y generales que presenta el enfermo.

Aquí cabe pues la atinada observación de Simón y Redeker, quienes dicen textualmente al hablar de los cuadros clínicos pulmonares confundibles con la tuberculosis. “De manera increíble es el examen radiológico el que confunde, siendo él, la base del diagnóstico equivocado, cuando el pensamiento del médico está despierto por cualquiera de los signos clínicos, debilidad, trastornos constitucionales, bronquitis o cualquier otra perturbación”. (Simon y Redeker). “Clínica y diagnóstico de la tuberculosis infantil”, 1932, pág. 484.

En el primero de los casos la imagen radiológica que se obser-

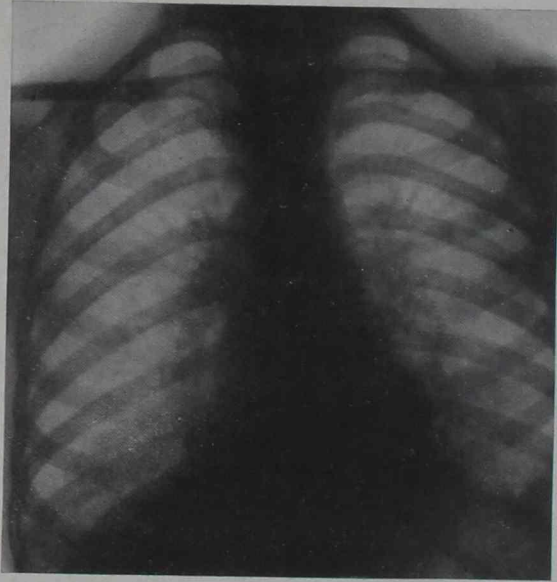


Figura 2.—J. K., 7 años. Escarlatina. Coqueluche. Tisis coqueluchosa. Hist. clínica N.º 2. Sombras pseudomiliares simulando una tuberculosis que se hace más evidente aún en el negativo.

va es la que han descrito los Dres. Bazán y Maggi en su comunicación al VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba del año 1938.

Fuera de las imágenes propias del “pulmón coqueluchoso”, tan bien descritas por Debré y colaboradores en su artículo de “La Presse Medicale” (25 de junio de 1938, N.º 51), con sus sombras triangulares de región infrahiliar derecha e imagen “desfleada”, de la sombra cardíaca, observaríanse imágenes en foco, nodulares o mixtas, según las ha clasificado Jany en su excelente tesis

del año 1927, y en cuya descripción no nos detendremos mayormente, ya que serían comunes a toda bronconeumonía de origen coqueluchoso.

Mayor importancia tienen en cambio, las imágenesseudomiliares, ya que ellas llevan al espíritu el convencimiento de que la radiología no ha hecho más que corroborar lo que la clínica había hecho sospechar.

Las imágenesseudomiliares se han presentado en tres de nuestros enfermos, siendo su diferenciación casi imposible con las sombras típicas de las siembras tuberculosas. Y si bien algunos autores

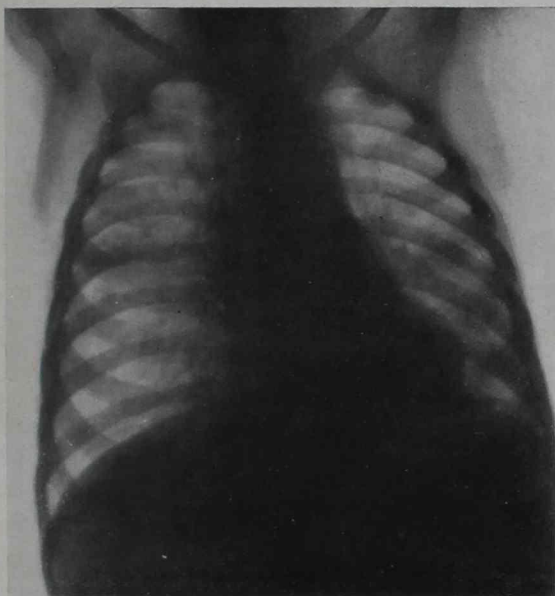


Figura 3.—A. C. Coqueluche. Tisis coqueluchosa. Pequeños nódulos disseminados en ambos pulmones. Hileo ensanchado. Restos de una cisuritid derecha. Tanto en este caso como en las anteriores el original negativo es mucho más ilustrativo que las copias

han indicado que las sombras miliars de origen tuberculoso son más homogéneas y más pequeñas, repetimos que es un virtuosismo clínico difícil de adquirir, dada la completa semejanza de las sombras miliars, bronconeumónicas y las realmente tuberculosas.

Una observación cuidadosa y cuando se sospeche la tisis coqueluchosa por la negatividad de las reacciones tuberculínicas y los resultados igualmente negativos en la investigación del bacilo de Koch, revelará quizás la falta de la ingurgitación de las cade-

nas ganglionares, infaltables en los procesos pulmonares de origen tuberculoso, y la ausencia de los restos del complejo primario de Ranke.

Otro signo radiológico diferencial sería la fijeza de las sombras de origen tuberculoso en las diversas radiografías sacadas periódicamente al enfermo, y una cierta mutabilidad de dichas sombras cuando pertenece a la bronconeumonía subaguda seudotuberculosa.

Pero todos estos detalles son de un valor relativo, como lo son quizás los síntomas radiológicos en la bronconeumonía en general, hecho que ya fué indicado por muchos autores (Mouriquand, Weill, Marfán, Sergent, Jany, etc.).

La radiología es en estos casos un elemento de valor negativo y como vimos anteriormente según la opinión de Simon y Redeker, no hace más que ahondar el error.

Un estudio más detenido en el futuro evitará quizás este error, ya que probablemente deben de existir diferencias entre una afección y otra.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Veamos el valor de cada uno de los elementos que se observan en el cuadro clínico que estudiamos, para llegar a un diagnóstico certero.

Los signos estetoscópicos tienen un valor muy relativo, ya que tanto las lesiones tuberculosas como las banales de bronconeumonía subaguda propias de la tisis coqueluchosa, pueden implantarse en cualquier sitio del pulmón.

Marfán, Aviragret, Hutinel y Weill, han asignado una gran importancia en el diagnóstico de las lesiones tuberculosas; la fijeza de dichas lesiones; fijeza que faltaría en la tisis coqueluchosa.

Esta opinión no es aceptada por Goldenfann, quien asegura que las lesiones propias de la bronconeumonía subaguda seudotuberculosa, tendrían la misma fijeza que las bacilosas.

La evolución que sufren los síntomas auscultatorios tampoco tendrían mayor valor, ya que son comunes a las dos afecciones.

La mayor condensación del parénquima pulmonar alrededor de las lesiones tuberculosas, haría auscultables, rales suberepitan-tes o crepitantes de timbre metálico; hecho que según Goldenfann no se percibiría en la bronconeumonía seudotuberculosa.

Igualmente son pobres los síntomas diferenciales que nos darían los signos funcionales y generales.

Podría quizás argüirse que la disnea del tuberculoso es más bien tóxica, mientras que la del enfermo con tisis coqueluchosa es mecánica. Sin embargo diríamos nosotros que las lesiones pulmonares del tuberculoso, explican que esta disnea sea más bien de carácter mixto, es decir, tóxica y mecánica, mientras que el enfermo con tisis coqueluchosa no padece de una disnea exclusivamente mecánica, hecho que se pone en evidencia por la relativa regresión de las lesiones de bronconeumonía, comprobada por la autopsia.

Sin embargo, podría quizás tener un valor relativo la existencia de una disnea continua en el tuberculoso, mientras que la disnea del afecto de tisis coqueluchosa aparece o se exacerba en ocasión de esfuerzos.

En cuanto a los síntomas generales, son como hemos visto anteriormente, precisamente los que llevan mayor confusión al espíritu del médico por su identidad casi absoluta en la tisis coqueluchosa y la bronconeumonía tuberculosa.

Algunos autores sin embargo, como Weill, hacen notar la diferencia entre el tuberculoso, en quien sorprendería la gravedad del estado general con la escasez de los signos físicos y el seudotuberculoso, en el que se hallan acompañando al mal estado general una relativa riqueza de síntomas físicos.

La temperatura es igualmente irregular en ambos enfermos, quizás más elevada en la seudotuberculosis, mientras que el pulso sería además de frecuente, irregular en el tuberculoso.

El hallazgo de signos extrapulmonares de impregnación tuberculosa (ósea, cutánea, abdominal, testicular o ganglionar), tendría como se entiende, gran importancia cuando son positivos.

En cambio, el tan conocido cuadro de Landouzy, Aviragnet, Hutinel y Marfán, del hábito veneciano, ha perdido en los últimos años el valor que le asignaban estos autores.

Igualmente serían de un valor relativo ciertos síntomas descritos por Weill, Favre y Gilly, consistentes en una susceptibilidad especial al frío del niño tuberculoso, lo que se pondría en evidencia por la baja de la temperatura central y periférica cuando se lo saca de un ambiente cálido a otro frío.

La hemihiperestesia profunda muscular y ósea del lado correspondiente al pulmón enfermo, la atrofia rápida de los músculos torácicos (Hutinel), la hiperestesia torácica (Quinsling), etc.

Y finalmente llegamos a los métodos más sensibles y de real valor y que investigan unos, la reacción general del organismo fren-

te a la toxina tuberculosa y los otros que tratan de descubrir el bacilo de Koch al nivel del pulmón.

Entre los primeros deben citarse el diagnóstico tuberculínico.

Esta investigación es conocida por todos los médicos, y si bien los diferentes métodos no han tenido la misma aceptación, queda en definitiva en pie el diagnóstico tuberculínico como una de las pruebas más sensibles para la investigación de la tuberculosis del niño.

Entre estas pruebas tuberculínicas deben citarse las cutáneas, ya sea por el método del taladro de Von Pirquet, del rasguño epidérmico de Petruschky, del papel de esmeril de Feer, de Gras (fricción de la piel del pecho por un papel vegetal doblado), de Brande, de Pondorf (arañazos en forma de enrejado).

La perezutánea de Moro (frotación de la piel con tuberculina y lanolina), ensayada y modificada por muchos autores.

La intradermorreacción de Mantoux y que los alemanes llaman de Mendel-Mantoux-Roux, la más usada de todas y cuya técnica es conocida.

La prueba subcutánea y finalmente las pruebas mucosas de Calmette, Wolff y Eisner.

Sin embargo, como nos lo ha hecho notar muy acertadamente nuestro maestro, el Prof. F. Bazán, la obtención de una reacción tuberculínica positiva no invalida la existencia de una tisis coqueluchosa, ya que el niño puede haber sufrido un contagio y haber hecho su complejo primario, que curado nada tendría que hacer en la sintomatología del enfermo.

En cambio, cuando dicha reacción es reiteradamente negativa y a diferentes concentraciones tuberculínicas, entonces sí, adquiere todo su valor, ya que sería uno de los jalones más importantes en el diagnóstico de que la afección que padece el niño no tiene relación alguna con la tuberculosis.

Pero es en la búsqueda del bacilo de Koch en el que tendremos que agotar todos los medios, ya que si bien la positividad tuberculínica no tendría un valor capital como para inclinarnos a pensar de que el proceso es de origen tuberculoso, el hallazgo del bacilo tuberculoso desecha todas las dudas que la clínica y la radiología pudieran haber generado.

En cuanto a la obtención del esputo, no siempre es posible, en especial cuando se trata de niños pequeños. En estos casos la investigación del bacilo de Koch se efectúa en las heces, y en el lava-

do del contenido gástrico, métodos que se han generalizado en todos los Servicios de Pediatría.

Con el esputo, contenido gástrico o las heces, se hace el cultivo en los diferentes medios, entre los que debe citarse el de Hohn (del huevo), o el de Lewenstein. Pero el método más sensible es la inoculación al cobayo.

A estos dos métodos fundamentales deben agregarse otros de menor importancia, como los exámenes serológicos (pruebas de aglutinación, como el de Fornet, de precipitación de Arloing y Courmont, determinación del índice opsónico, la fijación del complemento y las inespecíficas de precipitación).

La velocidad de sedimentación de los hematíes, ya sea por el método de Westergren-Katz (velocidad de sedimentación en la unidad de tiempo) o el de Linzenmeier (tiempo empleado en la sedimentación hasta determinada división de una escala). El valor de este método ha sido demostrado entre otros muchos por Mundel, quien halla que en la tuberculosis activa traqueobronquial, en el 50 % de los casos, la sedimentación de los hematíes se halla acelerada, hecho que no se observaría en la tisis coqueluchosa.

Y finalmente la investigación de la fórmula leucocitaria en los diferentes grupos de Arneth y que han sido estudiados por Schilling entre otros.

Estos métodos si bien de menor importancia, la tendrían cuando se aplican en conjunto y se interpretan acertadamente sus resultados.

De los otros procesos que pueden hacer sospechar en la existencia de una tisis coqueluchosa, ninguno es tan importante como la tuberculosis. Citaremos entre ellos las pleuresías purulentas, las otitis ignoradas en enfermos con coqueluche. La neumonía prolongada, que se sospechará cuando la temperatura queda en plateau, y un estado disneico continuo contrasta con un estado general relativamente bueno. En la mayor parte de estos enfermos se percibe un grueso foco, con soplo franco, lo que sin embargo no sería patognomónico ya que no puede percibirse al nivel de un focoseudolobar de bronconeumonía subaguda.

Además se han observado neumonías prolongadas a las que acompañan fenómenos bronquiales y congestivos fugaces, que se acompañan de una fiebre oscilante.

Ya D'Espine y Reh (en la tesis de Mahassen), han indicado

un síntoma que podría ayudar a hacer el diagnóstico y que sería el siguiente: en la neumonía habría una retención clorurada con debacle terminal, mientras que en la bronconeumonía, en cualquiera de sus formas no habría tal trastorno de la eliminación clorurada. Igualmente se han indicado ciertos síntomas hematológicos, como ser, la existencia en la neumonía del tipo flegmático de Hayem, que no existiría en la bronconeumonía.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Dos a tres meses sería el término medio de la curación de las bronconeumonías seudotuberculosas, según la mayoría de los autores.

El tiempo en que evolucionaron nuestros enfermos ha sido más corto que el indicado por dichos autores.

El pronóstico de la tisis coqueluchosa es sumamente grave, como lo prueban las historias clínicas de nuestros enfermos y que insertamos más adelante.

Dicho pronóstico sin embargo, y por razones fáciles de entender, no es nunca tan grave como el de la bronconeumonía tuberculosa. Depende el mismo, según Bouloche, de la precocidad con que se hace el diagnóstico, lo que permite sacar al niño del medio infectado y enviarlo a pleno aire, antes de que llegue a una caquexia muy grande.

El pronóstico se ensombrece más aún por la aparición de ciertas complicaciones, en especial en los niños muy pequeños. Una de ellas serían las convulsiones.

Cuando éstas son precoces, pueden ser banales, pero cuando son tardías su pronóstico es siempre grave.

Los abscesos del pulmón son relativamente frecuentes. Estos abscesos pasan desapercibidos la mayor parte de las veces, traduciéndose solamente por la expectoración, que se hace más purulenta, la agravación del estado general y la aparición de gruesos rales húmedos cuando el absceso se evacúa por los bronquios.

El enfisema pulmonar se desarrolla casi infaliblemente en estos enfermos castigados durante semanas o meses por accesos de tos y con su caja torácica flexible, perebiéndose sus primeros síntomas al nivel de los vértices.

En cuanto a las dilataciones bronquiales, a pesar de la opinión contraria de Goldenfann, constituyen según la mayoría de los autores, una consecuencia natural de esta afección.

Hutinel, en el año 1911, describió una dilatación aguda de los bronquios en estos enfermos en vías de curación y que haría pensar en la aparición de una tuberculosis cavitaria.

Las pleuresías purulentas tampoco son raras y agravan como se entiende, el pronóstico.

Algunos enfermos pasan al estado crónico, mientras que otros terminan por curar, en especial cuando se los ha retirado a tiempo y puesto en condiciones adecuadas.

Sin embargo y como muy bien lo dicen Hutinel y Paiseau al referirse a la bronconeumonía subaguda seudotuberculosa, es muy raro que esta curación sea completa.

Durante años los bronquios permanecen dilatados. Al menor catarro se observa un recrudecimiento de inflamaciones amenazantes con soplo, rales cavernosos, fiebre, disnea, etc., que hacen pensar nuevamente en la existencia de una tuberculosis, no siendo raro que dicha enfermedad termine por implantarse finalmente en un terreno tan bien preparado (Hutinel y Paiseau) ⁽²⁵⁾.

En un artículo publicado por Nobecourt en el mes de agosto de 1926, ⁽¹²⁾, en "La Medicine", sobre las esclerosis pleuropulmonares y broncopulmonares de la infancia, asegura este autor que las esclerosis pulmonares y las bronquiectasias serían igualmente el resultado alejado de estas bronconeumonías subagudas, que pasan al estado crónico (lo que sucede igualmente con la tisis coqueluchosa). Este autor ha dado una espléndida descripción del cuadro clínico que presentan estos enfermos y para cuyos detalles enviamos al lector a dicho artículo.

En definitiva puede decirse: evolución relativamente larga, pronóstico sumamente grave, pero nunca tan grave como en la bronconeumonía tuberculosa, y que depende en parte, de la precocidad del diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de dichos enfermos debe dividirse en dos períodos: el que corresponde al período agudo y el del período de aparición de los síntomas seudotuberculosos.

Durante el período agudo el tratamiento a seguir es el mismo al de toda bronconeumonía aguda coqueluchosa, y que los Dres. F. Bazán, R. Maggi, Schteingart y Seoane, han puntualizado en sus trabajos al Congreso Nacional de Medicina de Córdoba del año 1938.

En el estado agudo debe recurrirse de inmediato a las transfusiones sanguíneas, aire libre y oxigenoterapia, que conforme a nuestra experiencia constituyen junto con las medidas accesorias (tónicocardíacos, revulsivos, expectorantes, etc.), los tres medios más eficaces, en la lucha contra la afección en dicho período.

Las otras medicaciones aconsejadas y defendidas por muchos autores (vacunoterapia, abceso de fijación, seroterapia), deben desecharse por su dudosa eficacia y ante la evidente superioridad de las tres medicaciones citadas más arriba.

Pasado el período agudo, y cuando comienza realmente la tisis coqueluchosa, todas las medidas enunciadas más arriba resultan en casi todos los casos ineficaces, como lo prueban nuestros enfermos, en los que se aplicaron dichas medidas. Y es entonces cuando debe recurrirse al medio que no por antiguo deja de tener menos eficacia, y este es el aire libre, del campo si es posible.

Este medio aconsejado por todos los autores que se han ocupado de la bronconeumonía pseudotuberculosa, es igualmente aplicable a la tisis coqueluchosa.

Sacar al enfermo del medio infectado hospitalario, fué la opinión de Hutinel, Roger, Goldenfann, Meyer, Nobécourt, Marfán, Hutinel y Paiseau y otros muchos autores, y este sigue siendo en la fecha, la medida básica en la esperanza de curación de estos enfermos.

Debe recurrirse en este período, con suma discreción a los medios coadyuvantes, como ser: la revulsión torácica, las envolturas húmedas, el éter alcanforado, la medicación expectorante, la vacunoterapia, el oxígeno, los baños a 38°, cuando la temperatura pasa de 39°, cataplasmas de harina de lino y mostaza, acetato de amonio, ergotina y estrienina.

Toda esta terapéutica es apenas coadyuvante del aire libre.

Cuando ha pasado el período crítico de la afección y el enfermo se encamina visiblemente hacia la curación, deben agregarse otras medidas que actuando sobre el estado general, actúan indirectamente sobre el aparato respiratorio.

Entre estas medidas deben citarse la helioterapia, la actinoterapia, la gimnasia respiratoria suave.

Una medicación discreta a base de glicerofosfatos, hierro y estrienina y desinfección bronquial suave.

Alimentación bien elegida, higiene adecuada de la habitación, con ventilación amplia y temperatura adecuada irán levantando

si bien muy lentamente, el estado general del enfermo y haciendo desaparecer aún más lentamente sus síntomas pulmonares.

OBSERVACIONES PERSONALES

Los enfermos observados en nuestro Servicio, han sido realmente seis. Descartamos uno de los casos por haber tenido una reacción de Mantoux positiva, y haber sido retirado de la Sala, en estado sumamente grave. Y si bien tenemos casi la seguridad de haberse tratado de una tisis coqueluchosa, la falta de su autopsia y la Mantoux positiva, nos lo hicieron descartar para evitar la duda sobre su etiología.

De los otros cinco casos, fallecieron en el Servicio tres, cuyas autopsias se acompañan en las historias clínicas que copiamos más adelante.

Los otros dos enfermos fueron retirados, uno en estado agónico y el otro caquéctico. Este último sin embargo vive y está en vías de franca curación, por habérselo retirado todavía a tiempo del medio infectado del Hospital.

Las historias clínicas de nuestros enfermos son las siguientes:

N.º 1.—G. A., 1 año de edad.

Diagnóstico: Coqueluche. Bronconeumonía. Otitis. Parotiditis. Tisis coqueluchosa.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Tres hijos vivos.

Antecedentes personales: Desde hace tres meses que está enferma de coqueluche.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes con fiebre y otalgia. Hace un mes pesaba 17 kilos, ingresa con 10.250 grs.

Estado actual: Niña con mal estado de nutrición, pálida, disnéica. Discreta postración. Deshidratación marcada. Manchas purpúricas pequeñas y localizadas al nivel del abdomen. Quemadura de 2.º grado al nivel del brazo izquierdo. Mucosas pálidas, lengua seca, amígdalas rojas. No se palpan ganglios. Aparato respiratorio: Disnea marcada y quejido espiratorio. Pulmón derecho, con submatitez generalizada y algunos rales suberepitanes diseminados. Sople suave al nivel de la base. Pulmón izquierdo: submatitez generalizada, más acentuada al nivel del vértice. Broncofonía marcada al nivel de este vértice Rales suberepitanes finos timbrados en la parte media de dicho pulmón y sople franco en vértice. Tos coqueluchoidea débil, sin reprise. Corazón: tonos apagados, embriocardia, pulso débil, frecuente e hipotenso. Abdomen: dilatado, indoloro y depresible. Hígado: borde inferior que llega hasta la línea umbilical. Bazo: no se palpa. Esqueleto: con estigmas de raquitismo. Sistema muscular: poco desarrollado. Refle-

jos: normales. Ojos: pupilas reaccionan bien a la luz. Oídos: otitis media supurada izquierda.

Cinco reacciones tuberculínicas (2 Mantoux al 1%, una al 1 % y dos punturas), fueron negativas. Los exámenes de sangre repetidos revelaron solamente un aumento de los neutrófilos y ligera anemia. Calcemia: 7.90 %. Wassermann: negativa en la enferma y en la madre. Kahn: positiva en la enferma y en la madre. Examen de los esputos y del lavado gástrico: negativo para el bacilo de Koch. Reacción de Ghedini: negativa.

Mejora lentamente en la Sala, siendo retirada de la misma para reintegrar a los pocos días con sus síntomas pulmonares reagrados y neumotórax espontáneo en el pulmón derecho y su hígado, que llega a fosa iliaca derecha. El neumotórax se reabsorbe, pero la niña sigue grave. Su sintomatología pulmonar se va acentuando cada vez más, lo que con el descenso de su peso y su estado febril casi constante, hace que se haga un mal pronóstico. Es retirada por la familia en estado precario. Sin embargo, retirada de la Sala y puesta al aire libre comienza su mejoría que se acentúa poco a poco. En la fecha ha aumentado de peso y disminuído mucho su sintomatología pulmonar y si bien su mejoría es lenta se observa que avanza con el tiempo.

N.º 2.—J. K., 7 años.

Diagnóstico: Escarlatina. Coqueluche. Tisis coqueluchosa.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Dos hijos vivos. Un aborto.

Antecedentes personales: Nacida a término, lactancia materna hasta los trece meses.

Enfermedad actual: Hace un mes tuvo escarlatina. Hace una semana supuración de oído izquierdo y tos. Desde hace 4 días tos intensa y temperatura alta. Mal estado general. Enflaquecimiento marcado.

Estado actual: Mal estado general, enflaquecimiento marcado. Desaparición del tejido celular subcutáneo. Descamación generalizada a colgajos en planta del pie y palma de las manos. Labios rojos secos, fisurados. Lengua saburral: ligeramente seca, roja en la punta y bordes, garganta con angina roja, amígdalas hipertróficas crípticas con exudado pultáceo. Micropoliadenia generalizada. Pulmones: tos catarral, algo frecuente a predominio nocturno, roncus, sibilancias, rales gruesos diseminados en ambos pulmones, con predominio en pulmón derecho. Corazón: Tonos cardíacos bien timbrados, pulso regular, igual y de poca tensión, con una frecuencia de 110 por minuto. Abdomen: blando, depresible e indoloro. Hígado: a 1 cm. debajo del reborde costal derecho. Bazo: no se palpa. Esqueleto: raquitismo discreto, abultamiento de epífisis, y rosario costal. Sistema muscular: poco desarrollado. Psiquismo: conservado. Reflejos: normales. Coriza: con orificios nasales escoriados. Exámenes de orina: nada de anormal. Examen de esputos: no se observan bacilos de Koch. Examen de sangre: discreta anemia.

Evolución: El niño sigue enflaqueciendo, al mismo tiempo que se auscultan rales con timbre, siendo el aspecto y la sintomatología gene-

ral del enfermo la de un baciloso. La radiografía muestra sombras nodulares y pequeñas diseminadas en ambos campos pulmonares, recordando la imagen de un pulmón tuberculoso y sombras hiliares intensas.

El enfermo fallece en la Sala hallándose en su autopsia las siguientes lesiones: Edema de ambos pulmones, bronconeumonía de lóbulos superiores, enfisema, miocarditis. No se observan lesiones tuberculosas.

N. 3.—I. P., 4 años.

Diagnóstico: Coqueluche. Bronconeumonía. Tisis coqueluchosa.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. 3 hijos vivos. 2 fallecidos. 1 aborto .

Antecedentes personales: Nacida a los 7 meess, y alimentada a pecho hasta el año. Tiene coqueluche desde hace dos meses, con temperatura y tos intensa. Hace dos días que aparece disnea y decaimiento.

Estado actual: Enflaquecimiento marcado, piel y mucosas pálidas, garganta roja, amígdalas hipertrofiadas. Micropoliadenia generalizada. Aparato respiratorio: Tos húmeda con accesos espasmódicos. A la auscultación rales húmedos gruesos y medianos en cantidad discreta al nivel del pulmón derecho y abundantes en el pulmón izquierdo, en cuya base se auscultan, respiración sopiante con broncofonía marcada. Corazón: área cardíaca normal. Tonos bien timbrados. Pulso: regular, igual y de mediana tensión, con una frecuencia de 90 por minuto. Abdomen: blando, depresible e indoloro. Hígado y bazo: en sus límites normales. Esqueleto: normal. Sistema nervioso y psiquismo: normal. Examen de sangre: anemia marcada. Reacción de Mantoux: negativa. Examen de esputos: negativo para el bacilo de Koch.

Evolución: Durante su estada en la Sala el proceso se extiende a todo el pulmón izquierdo, mientras que el estado general del enfermo empeora lentamente. El hígado y el bazo aumentan de tamaño, las mucosas palidecen y la disnea aumenta, persistiendo la temperatura de 37° por la mañana y 40° por la tarde. Estos síntomas junto con la caquexia pronunciada dan al enfermito todo el aspecto de un tuberculoso. Es retirado por la familia, en estado muy grave.

N.º 4.—R. C., 9 años.

Diagnóstico: Coqueluche. Bronconeumonía. Tisis coqueluchosa.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Único hijo. Ninguno muerto ni aborto.

Antecedentes personales: Nacido a término y con lactancia materna hasta el año, ha estado en contacto con enfermos de coqueluche.

Enfermedad actual: Comienza hace 13 días con coriza, hace 9 días aparece tos quintosa, luego disnea y cianosis.

Estado actual: Niña con mal estado general, enflaquecimiento marcado con desaparición del panículo adiposo, que se acompaña de cianosis de labios y miembros. Piel seca, labios cianóticos, aliento fétido, lengua saburral, garganta roja con placas en ambas amígdalas. Adenopatía dis-

creta en ambos lados del cuello. Aparato respiratorio: disnea discreta (48 mov. por minuto). Tiraje supraesternal y clavicular. Respiración del tipo abdominal. Tos espasmódica del tipo coqueluchoso de gran intensidad, con reprise y cianosis e intenso agotamiento. Ligera submatitez en ambos pulmones, con pequeños focos de bronconeumonía diseminados en ambos campos pulmonares. Examen de sangre: anemia marcada con relativa neutrofilia. Reacción de Mantoux: negativa. Investigación del bacilo de Koch en esputos: negativo. Examen de orina: presencia de ligera cantidad de acetona. Aparato circulatorio: área cardíaca: normal. Tonos cardíacos: algo apagados: Pulso: regular, igual, y con una frecuencia de 150 por minuto. Abdomen: blando, depresible e indoloro. Hígado: a dos traveses de dedo debajo del reborde costal derecho. Bazo: no se palpa.

Evolución: El enfermo sigue enflaqueciendo rápidamente tomando todo el aspecto de un tuberculoso, mientras que sus síntomas pulmonares se acentúan, percibiéndose en ciertas zonas rales con timbre anfórico. Fallece en estado caquéctico. La autopsia revela las siguientes lesiones: bronconeumonía broncogena, supurada. Hígado: mosaicado. Induración cianótica de riñones. Esplenitis subaguda. Traqueítis, amígdalas supuradas. No se observan lesiones sospechosas de tuberculosis.

N.º 5.—A. P., 1 ½ años.

Diagnóstico: Coqueluche. Bronconeumonía. Tisis coqueluchosa.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Lactancia materna hasta la fecha. Ha estado en contacto con coqueluchosos.

Enfermedad actual: Comenzó hace 14 días con tos húmeda, tipo coqueluchoso, con reprise y vómitos. Desde hace 2 días, fiebre irregular, disnea y aleteo nasal.

Estado actual: Estado general muy malo. Caquexia acentuada. Intensa disnea y tiraje supra e infraesternal. Ligero edema en miembros inferiores. Petequias en el dorso. Lengua seca y saburral. Micropoliadenia generalizada. Aparato respiratorio: intenso, soplo con submatitez al nivel de la base izquierda. No se auscultan rales. Tos coqueluchoidea franca. Corazón: Tonos cardíacos algo apagados. Pulso: hipotenso y rápido (150 por minuto), regular e igual. Abdomen: blando, depresible e indoloro. No se palpa hígado ni bazo. Esqueleto: normal. Sistema muscular: poco desarrollado. Reflejos: normales: Reacción de Mantoux: negativa.

Evolución: Por los datos recogidos de la familia y en la Sala, la evolución fué la de una tuberculosis, cayendo la enfermita en una verdadera caquexia, mientras seguía con fiebre intermitente diaria, siendo clasificada como bacilosa por su estado general y pulmonar. Fallece en la Sala, hallándose en la autopsia las siguientes lesiones: bronconeumonía seudolobar de ambas bases y goteras vertebrales de ambos pulmones. Enfisma del resto. Tumefacción turbia del hígado y riñones. Miocarditis. No se observan lesiones sospechosas de tuberculosis.

CONCLUSIONES

1.º La bronconeumonía subaguda seudotuberculosa, de origen coqueluchoso o tisis coqueluchosa, es una afección sumamente grave.

2.º Es una complicación de relativa frecuencia y que por sus síntomas se presta casi siempre a confundirse con la tuberculosis pulmonar.

3.º Su diagnóstico precoz es sumamente importante, ya que está demostrado que al sacar al enfermo del medio hospitalario infectado hacia el aire libre del campo, puede esperarse la curación de dicho enfermo.

4.º Para dicho diagnóstico, debe ante todo sospecharse su existencia en toda bronconeumonía subaguda, de origen coqueluchoso.

5.º Esta sospecha se hace evidente, cuando las reiteradas reacciones tuberculínicas y búsqueda del bacilo de Koch en esputos, heces y especialmente lavado gástrico, estos han sido negativos.

6.º El tratamiento básico de estos enfermos, debe ser el aire libre de preferencia de campo, al que hay que agregar las medidas dietéticas, higiénicas y medicamentosas propias de la bronconeumonía banal aguda.

BIBLIOGRAFIA

1. Goldenfann Sophie.—Contribution a l'étude des bronchopneumonies prolongées, cachectisantes, pseudotuberculeuses chez l'enfant, en particulier de leur diagnostic, avec les bronchopneumonies tuberculeuses. Thèse de Paris. 1912.
2. Garrahan P.—Sobre un caso de bronconeumonía que evoluciona en forma muy poco frecuente. Las bronconeumonías prolongadas y crónicas. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1918, pág. 272.
3. V. Hutinel.—Les maladies des enfants. T. IV, pág. 167, 1909.
4. V. Hutinel.—Les petites dilatations des bronches chez les enfants. "La Presse Médicale", 18 fevrier 1911, pág. 121.
5. Mikulowski. W.—De la phtisie pneumonique morbilleuse chez les enfants. "Arch. de Méd. des Enf.", dec. 1930, N.º 12, pág. 711.
6. Raia Antoinette.—Bronchiectasies in children. "American Jour. of Dis. of Child.", 1938, pág. 852.
7. Simon y Redeker.—Manual práctico de tuberculosis infantil. (Los cuadros clínicos pulmonares o no confundibles con la tuberculosis de este órgano). Año 1932, pág. 484.
8. Marfán A. B., et Lemaire H.—Précis d'hygiene et des maladies de la première enfance. 1930, pág. 569.
9. Loeper et Paisseau.—Enfermedades del aparato respiratorio (bronconeumonía a forma subaguda o prolongada), en patología interna de Gilbert y Fournier. T. II, pág. 113.
10. Bazán y Maggi.—Bronconeumonía coqueluchosa. "La Semana Médica", N.º 16, 1939.
11. Hutinel J. et Cayla A.—La broncho-pneumonie pseudo-tuberculeu-

- se. En traité de Médecine des Enfants. T. III, pág. 278 y 280, 1934.
12. **Nobécourt.**—Sclerose pleuro-pulmonaires et scleroses bronchopulmonaires avec bronchectasies chez les enfants. "La Médecine", 7 aout 1926, pág. 803.
 13. **Ribadeau-Dumas M. L. et Mlle. Tisserand.**—Les broncho-pneumonies chroniques du nourrisson. "Bull. de la Soc. de Ped. de Paris", Séance 16 de mars 1926, pág. 89.
 14. **Marfán.**—La broncho-pneumonie des enfants de premier age. "Jour. des Practiciens", 1922, N.º 28, 30, 33 y 35.
 15. **De Jong y Lestoquoy.**—Broncho-pneumonie chronique chez un nourrisson heredo-syphilitique. "Presse Médicale", 20 de fevrier 1926, pág. 225.
 16. **Zerbino Victor.**—Bronconeumonías y pseudo-bronconeumonías en el lactante. "Archivos de Pediatría del Uruguay", enero 1931, pág. 10.
 17. **Davidson M. and Pearson W.**—Chronic lung infections in children. "Amer. Jour. of Dis. of Childr.", jan 1927, vol. 33, N.º 1, pág. 1.
 18. **Lovett Morse Jonh.**—Chronic non specific infections of the lungs and bronchi. "Jour. Amer. Med. Ass.", 87:736 (sept. 4) 1926, in "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1927, pág. 830.
 19. **Chevalier Jackson.**—Chronic non-specific infections of the lungs their bronchoscopic and esophageal phases. "J. A. M. A.", 87:729 (sept. 4), 1926.
 20. **Hutinel Jean.**—Contribution a l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. Thèse de Paris, 1922.
 21. **Nobécourt P. et Boulanger-Pilet G.**—Coqueluche. En "Traité de Méd. des Enfants", de Nobécourt-Baboneix. T. II, pág. 276.
 22. **Baumel.**—Sur un cas de pseudo-tuberculose pulmonaire. "Gazette des Hôpitaux", 29 mars 1904, N.º 37.
 23. **Stevenin Henri.**—La coqueluche. Paris 1926.
 24. **Nobécourt P.**—Clinique médicale des enfants. (Affections de l'appareil respiratoire). 1930.
 25. **Hutinel et Paiseau.**—Broncho-pneumonie sub-aigue pseudo-tuberculeuse. En "Nouveau Traité de Med.", de Roger-Widal-Teissier. T. XI, pág. 375, 1923.
 26. **Rilliet et Barthez.**—Enfermedades de los niños. T. II, pág. 561. Madrid, 1861.
 27. **Cadet de Gassicourt.**—Traité clinique des maladies de l'enfance. T. I, pág. 291. Paris, 1887.
 28. **Heraux A.**—Les bronchopneumonies chez l'énfance, ou pneumonies en foyers. 1929.
 29. **Bazán F. y Sujoy E.**—Las bronconeumonías sarampionosas. "La Semana Médica", N. 12, 1939.
 30. **Gardere Ch.**—Les Pneumococcies prolongeés chez les nourrissons. "Le Jour. de Med. de Lyon", 20 fevrier 1923, pág. 115.
 31. **Weill et Gardere.**—Pneumococcie a evolution prolongeé chez un nourrisson (type pseudo-tuberculeuse). Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 15 nov. 1921.
 32. **Baylac R.**—Contribution a l'étude des pneumococcies pulmonaires trainantes et prolongeés simulant la tuberculose pulmonaire. Thèse de Toulouse. 1920.
 33. **Meyer J.**—La bronchopneumonie du nourrisson. Etude physio-pathologique et therapeutique. Thèse de Paris. 1923.
 34. **Ribadeau-Dumas L. et Netter A.**—Les lésions micro-nodulaires des poumons chez le nourrisson. "Arch. de Med. des Enfants", T. 38, 1935, pág. 25.
 35. **Mouriquand G., Bernheim M. et Savoye J.**—Sur les aspects radiologiques de la broncho-pneumonie infantile. "Arch. de Méd. des Enf.", T. 36, N.º 1, mai 1933, pág. 265.
 36. **Mikulowski V.**—Difficultés du diagnostic de la tuberculose chez les enfants. "Arch. de Med. des Enfants", 1925, T. 28, pág. 675.

Sobre un caso de intoxicación masiva por digital

por el

Dr. Samuel González Aguirre

Jefe de la Sala de Niños del Hospital Salaberry

Siguiendo la bien documentada tesis de Chaudón, podemos distinguir en la intoxicación masiva por digital, varias etiologías.

1.º *Intoxicación accidental.* Se observa con cierta frecuencia en los sitios donde crece la planta. Los niños suelen recoger las flores atrayentes de por sí, dada su forma en dedalera, e ingerir el jugo de ellas, o llevar a éste, con sus dedos a la boca, como lo ha podido observar dicho autor.

2.º *Errores voluntarios* cometidos por empíricos, ya sea que el sujeto se haga él mismo, una maceración o infusión o ya estando tratado por ella, recurra sin discernimiento alguno, al medicamento conocido.

3.º *Errores debidos a ingestión por confusión* ingiriendo la droga, en lugar del drástico, que muchas veces lo acompaña.

Dentro de las intoxicaciones voluntarias pueden señalarse:

1.º *Tentativas de suicidio*, especialmente en cardíacos que tienen el fármaco a mano .

2.º *Tentativas de simulación*, frecuentes en sujetos que pretenden eludir la conscripción.

3.º *Intoxicación criminal.* Existen muchos casos, pero el más conocido es el de un médico homeópata, Couty de la Pomevais, condenado a muerte y ejecutado por hacer ingerir a su esposa, una dosis mortal de digital, después de hacerle un seguro de vida.

PRODUCTO EMPLEADO

La intoxicación puede producirse por ingestión de planta fresca. Caussé (citado por Chaudón), cita un caso de muerte por ingestión de gran cantidad de jugo de digital.

Por infusión, existen 7 observaciones (de Caleville, Bayle, Tardieu (4 casos), Wilson, y Edward). Este último por infusión de flores.

Por maceración hay un caso de Wilson.

Por polvo de hojas, 4 observaciones. De Sazina, de Bidahlt, de Vallery y de Orfila.

Por extracto de digital. Un caso de Casenave.

Por jarabe de digital. Un caso de Hormolle.

Por solución, 10 observaciones, algunas de solución. Gallavardin, Chavé, Jonescu, Negreau, y Poumalloix y otros por gránulos, de Teves, Cheveaux, Leroux.

Todas estas observaciones, han sido por ingestión.

Debemos recalcar que como las dosis ingeridas, en razón de los vómitos, no corresponden a las dosis absorbidas, no es posible conociendo aquella, hacer un pronóstico, ya que ignoramos la cantidad fijada por el organismo.

Es por eso, que en los casos citados por la bibliografía se encuentran grandes dosis ingeridas, con curación del enfermo y otras veces menos cantidades, determinan su muerte.

Así el caso de Colleville, cura con 15 grs. de hojas secas y en cambio el de Dueroix muere con 2 1/2 grs. de hojas secas.

El caso de Orfila, cura con dos gramos de polvo y el de Bidault y Vallery cura con cuatro gramos.

Dueroix tiene un caso de cuarenta gramos de tintura con curación y Barthe otro con veinticinco gramos de tintura que muere.

En solución Poumalloix, con diez miligramos, curación.

En solución Gallavardin y Brocea, quince miligramos curación.

En solución Jonescu, con diez y seis miligramos, muerte.

Entre diez y quince miligramos en solución Poumalloix, Desoille, Negreau, tienen todos casos de muerte.

Hay también un caso de Parachin, con muerte por siete miligramos.

Lo mismo que se trate de preparaciones galénicas, donde se puede invocar la variabilidad del principio activo, como de digita-

lina, ningún pronóstico se puede hacer, cosa por otra parte común en los venenos vegetales, pues hay sujetos que toleran muy bien, la droga, aún en dosis altas.

De acuerdo pues, con la estadística que el autor mencionado indica, la noción de la gravedad por la naturaleza de la preparación, no por la dosis, es en orden decreciente: digitalina en solución, decocción, infusión, tintura, polvo, estrato y jarabe.

Entre los factores que pueden hacer variar la toxicidad, juega un importante papel la concentración. Roger ha observado, que la toxicidad de la maceración, disminuye cuando se concentra el líquido a baño maría.

Lutenbacher, resume de la manera siguiente el metabolismo de la digitalina: atraviesa sin destrucción importante el estómago y es absorbida lentamente por la mucosa intestinal. En dosis de quince a veinte gotas, la absorción se produce entre las dos y cuatro horas, y tiene su máximo a las seis horas, a condición de que no haya éxtasis portal.

Se ignora la suerte de la digitalina, introducida por vía venosa. Desaparece rápidamente de la sangre y no se encuentran más que débiles vestigios en orina.

La sangre y los pulmones no fijan el glucósido.

Los riñones y las glándulas intestinales fijan la digital, tanto o más que el corazón.

El hígado, cuatro veces menos, como así también los músculos (según Wesse).

El corazón fija solamente de 4.5 a 9 % de la digitalina empleada (Wesse).

La cantidad fijada por el corazón, sería según algunos autores proporcional a la superficie del endocardio y sistema coronario; aunque a este factor físico, otros autores (López Ramírez), agregan un factor químico determinado por las modificaciones de irrigación, que alteran el metabolismo miocárdico, disminuyendo el pH, perdiendo lipoides, iones, etc., que no pueden ser indiferentes, a los procesos biológicos de absorción, fijación y utilización.

La digital fijada en el corazón, se transforma lentamente en digitoxigenina, que se elimina poco a poco.

En cuanto a la digital fijada en el músculo, se transforma igualmente en digitoxigenina, y se desprende en parte del músculo, para ejercer una nueva acción sobre el corazón.

HISTORIA CLÍNICA

J. L., 5 años, argentino.

Antecedentes hereditarios: Padre vive y es sano; madre sufre de una afección cardíaca. Tiene un hermano sano. Colaterales sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término con peso normal. Alimentación natural hasta los nueve meses, edad en la que comienza con alimentación mixta. Dentición a los ocho meses. Caminó a los diez meses. Hasta el momento actual no ha padecido afección alguna.

Enfermedad actual: El día 1.º de mayo el niño ingiere en un descuido de los padres, el contenido de un frasco de solución de digitalina al milésimo. Al apercibirse la madre tres horas después de la causa de los trastornos que padecía el niño, lleva a éste al hospital siendo atendido en la sala de guardia con el siguiente cuadro clínico: cólicos abdominales sin diarrea, escasos vómitos aunque manifiesta la madre haberlos tenido en más abundancia en los primeros momentos, 45 pulsaciones por minuto con un pulso regular, rítmico y muy reforzado. Examinado posteriormente el frasco de digitalina se puede constatar que el niño había ingerido alrededor de seis a siete centímetros cúbicos, es decir entre 300 y 350 gotas, lo que equivale a 0.006 a 0.007 mgrs. de digitalina.

Se le intenta practicar un lavaje de estómago con escasa fortuna, y se le administra subcutáneamente, 1/4 mgr. de atropina, siendo en estas condiciones internado en el servicio.

Estado actual (2 de mayo): Niño profundamente intoxicado, ojeras pronunciadas, lengua seca y profunda inquietud. Sed intensísima, abundante transpiración, especialmente en ambas manos donde se puede apreciar también cianosis en sus extremidades. El niño acusa una pronunciada sordera.

Cráneo braquicéfalo, abundante implantación pilosa. Ojos, visión normal, pupilas reaccionan bien a la luz y acomodación. Boca, con excepción de los labios muy secos, nada de particular. Dientes normales de primera dentición. Cuello, cilíndrico con micropoliadenopatía, se alcanzan a percibir nítidamente los latidos arteriales carotídeos.

Tórax, aparato respiratorio, nada de anormal.

Aparato circulatorio: bradicardia regular y rítmica 45 al minuto; presión arterial: Mx., 10. Mn., 5, al Váquez. Corazón, punta visible y palpable a la altura de cuarto espacio intercostal un poco por dentro de la línea mamilar. Todos los tonos se auscultan con claridad; no se auscultan extrasístoles.

Abdomen: tonismo normal; hígado y bazo dentro de sus límites normales. Aparato génitourinario, nada de particular. Miembros ídem. Motilidad, sensibilidad y reflectividad, nada de particular.

Se practica un estudio electrocardiográfico que se acompaña.

Evolución: El día de su ingreso a la Sala se le hace 1/4 mgr. de atropina no observándose después de ella, modificación alguna del ritmo ni de su frecuencia. Además se le suministran 0.025 mgrs. de efetonina.

Día 3 de mayo: Frecuencia del pulso, 48 al minuto.

Día 4: 49 pulsaciones por minuto. El estado general se mantiene más o menos igual.

Día 5: 50'. La sordera va mejorando en forma paulatina. Ingiere normalmente los alimentos.

Día 6: 60'. Continúa en buen estado.

Día 7: 60'. Mejoría bastante acentuada. La sordera ha desaparecido casi en su totalidad.

Día 8: El pulso es de 80'. Regular igual.

Día 9: Niño en perfectas condiciones. Presión al Váquez, 10 Mx., 5 Mn.

Día 12: El niño está sometido a reposo prolongado. Al mes de su ingreso a este Servicio es dado de alta continuando su asistencia en el consultorio externo, sin mayores novedades.

Trazados gráficos: El primer electrocardiograma verificado al día siguiente de su ingreso por el Dr. Etchevés, a quien agradecemos debidamente su atención nos demuestra la existencia de un bloqueo completo.

Vemos pues, que el fármaco, ha producido una evidente acción sobre el cronotropismo-bradicardia y sobre el dromotropismo-bloqueo aurículo ventricular.

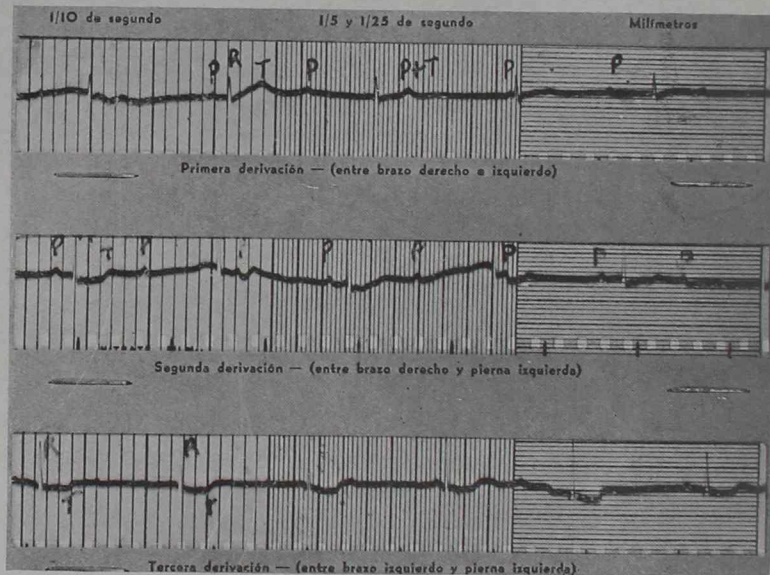
La acción cronotropa negativa es de doble origen: sobre el parasimpático y sobre el miocardio-tejido específico.

Esta última acción que no era aceptada por todos los autores, ha sido comprobada, al observar bradicardia, aún en corazones desnervados, atropinizados o aislados. La digital puede producir, de acuerdo con ello variantes cronotropas diversas, según el estado funcional del parasimpático o del miocardio tejido específico. Y así pueden suceder, grandes bradicardias con pequeñas dosis del fármaco, como también pequeñas bradicardias con grandes dosis de digital. Todo depende de la intensidad con que el neumogástrico ejerce su influencia.

No ha habido en nuestro caso, extrasistolia. Ello está de acuerdo, con lo que señalan Gallavardin y Brocca, cuando hacen resaltar lo difícil que resulta, obtener extrasístoles con digital, en corazones anteriormente sanos. "Se puede observar, dicen, taquicardia, bloqueos y otros trastornos de la conducción pero difícilmente se observan extrasístoles. Contrariamente a lo que sucede en los corazones enfermos, donde pequeñas dosis de digital, son capaces de provocar la aparición de extrasístoles en general ventriculares y excepcionalmente auriculares.

La acción dromotropa negativa de la digital es la que se ha manifestado con mayor elocuencia en nuestro enfermito. El blo-

queo es su exteriorización. Su acción es, como ya hemos mencionado, sobre el parasimpático y sobre el miocardio conjuntamente. Dice Scherf, al referirse a las manifestaciones de intoxicación digitalica, que la aparición de trastornos de conducción aurículo ventricular, resulta de menor importancia que los extrasístoles. “Si la intoxicación, dice, llega a producir un bloqueo total, ella no reviste la gravedad de los bloqueos orgánicos, desde que para que se produzcan los desagradables trastornos que caracterizan al Stoke Adams, no basta que la conducción aurículo ventricular esté inte-



Electrocardiograma, efectuado al 2.º día.

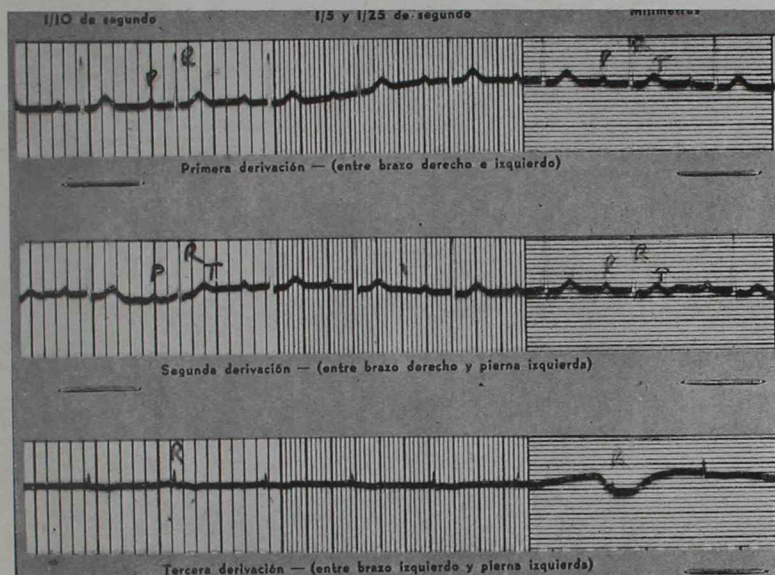
PR = Variable. QRS = 0"05. RT = 0"36. RR = 1'16.

Bloqueo aurículo ventricular completo. Trastornos de conducción intraventricular. Segmento RT en 2.ª y 3.ª derivación, desnivelado. T de bajo voltaje. Eje eléctrico sin desviación. (3-V-1937. Dr. Etchevés)

rumpida; es menester la existencia de alteraciones en los centros de automatismo inferiores, que les impida retomar el ritmo, con una frecuencia y regularidad adecuada. Estas circunstancias no son de temer en el bloqueo digitalico, no sólo por que habitualmente no hay lesión de dichos centros, sino también porque esta droga, aumenta el automatismo de los mismos.

Nuestro primer examen clínico nos demuestra un trazado típico de bloqueo completo con la onda p, que aparece antes, después

o cabalgando sobre el complejo ventricular. Podemos observar también el desnivel de *s t* que está colocado a veces por debajo de la línea isoeleétrica. Lo mismo podemos observar la *t* de escaso voltaje. En el trazado simultáneo, obtenido por gentileza del Dr. Braun Menéndez en el Instituto de Fisiología, comprobamos que los ventrículos laten rítmicamente, con una frecuencia de 47'. Las aurículas laten con irregularidad, pero con igual frecuencia que aquellos. Ninguna onda *p* puede haber pasado inadvertida, pues existe el control del pulso venoso obtenido simultáneamente. Se puede ver



Trazado electrocardiográfico (9 días después)

PR = 0"24. QRS = 0"06. RT = 0.32 RR = 0"72

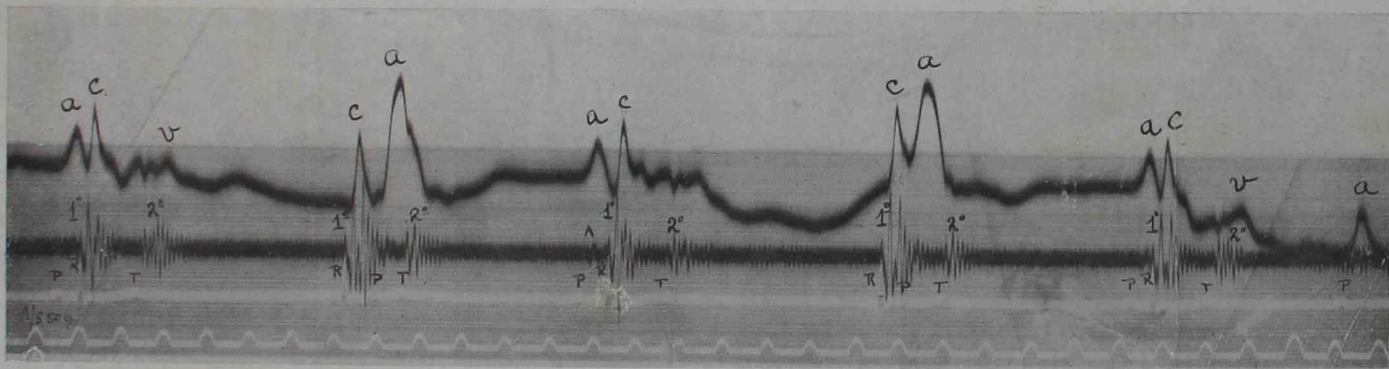
Ritmo sinusal. Conducción aurículo ventricular con bloqueo de primer grado. Conducción intraventricular normal. Eje eléctrico sin desviación. (10-V-1937. Dr. Etchevés).

también, un desdoblamiento no constante del primer y segundo ruido.

El desdoblamiento del ruido auricular ha sido diversamente interpretado.

Orias y Braun Menéndez, suponen que el primer ruido sea verdaderamente auricular y que el segundo se deba a una repercusión ventricular de la contracción auricular.

Para Lyan, los dos ruidos son debidos a represión ventricular.



Trazado simultáneo N.º 1.—16 horas después de la ingestión.

Bloqueo aurículo ventricular completo. Los ventrículos, laten rítmicamente, con una frecuencia de 47 por minuto. Las aurículas laten con la misma frecuencia (disociación isorítmica), pero con irregularidad. Se puede asegurar que ninguna onda P ha pasado desapercibida, gracias al control del pulso venoso, obtenido simultáneamente. Desdoblamiento no constante del 1.º y 2.º ruido.—(Dr. E. Braun Menéndez)

Para Gallavardin, los ruidos auriculares disociados, tienen la misma significación que el ruido de galope. Sin embargo, estos ruidos se constatan sin fenómenos de insuficiencia cardíaca, en muchas oportunidades.

Por eso dicen Orias y Braun Menéndez, que tanto pueden deberse, a insuficiencia ventricular izquierda como a un eretismo auricular, que aumenta la repercusión en el ventrículo, de la contracción auricular.

En cuanto al fonocardiograma, contrariamente a lo que sucede en los niños pequeños en los cuales el primer y segundo ruido son de oscilaciones sensiblemente iguales (Segura), en nuestro caso ellos presentan el carácter del adulto. Grandes oscilaciones para el primer ruido, y más pequeñas para el segundo.

Con un intervalo de 10 días, recogemos otros trazados y comprobamos un E. C. normal. No existe ya el desnivel de *s t* que se observa en el primero y la onda *t* sin tener un voltaje normal se acerca ya a él.

En el trazado simultáneo, observamos en el fonocardiograma un ruido auricular fisiológico. Un tercer ruido inconstante, también fisiológico que coincide con el momento final del lleno ventricular rápido, es decir frente a la mitad o al tercio inferior del trazo descendente de la onda *v* del flebograma,

Nuestra enfermita pudo soportar esta grave prueba, encontrándose en la actualidad, 2 años después, en condiciones perfectamente normales habiendo pasado en ese transcurso una coqueluche y sarampión.

RESUMEN

Se trata de un niño de 5 años, que ingiere una solución de digitalina cristalizada, cuya cantidad oscila entre 300 y 350 gotas, es decir alrededor de 0.006 a 0.007 mgrs. de digitalina. Es interesante la circunstancia, de que el niño fué sometido a tratamientos domésticos, durante 3 horas, en que recién se aperceben, sus padres, de la verdadera causa de sus trastornos, y lo transportan al hospital. Los trazados electrocardiográficos, flebogrames y fonocardiogramas obtenidos, revelan la existencia de trastornos en el cronotropismo y en la conducción, (bloqueo aurículo ventricular completo) con lesiones tóxicas del miocardio, traducidas, por desnivel de ST y onda T de bajo voltaje. La evolución es favorable. El bloqueo total se hace parcial, en los días subsiguientes, para volver todo a la normalidad, 10 días después de iniciado el episodio.

La protección al niño en la legislación argentina

por el

Dr. Florencio Escardó

Carentes todavía de un Código del Niño, que comprenda todos los medios legales de protección a la infancia, y unifique y coordine una acción al respecto, nuestro repertorio legislativo exhibe unas pocas leyes que establecen medidas de previsión y asistencia en esa materia que tanto interesa al porvenir de la nación. Haremos de ello una exposición de resumen y comentario tanto en lo que se refiere a las disposiciones legislativas cuanto a su grado de eficacia en la práctica.

En 1907 fué sancionada por iniciativa del entonces diputado Palacios, la ley 5219, por la que se establecía que las madres trabajadoras podían dejar de concurrir a su trabajo los 20 días siguientes al parto, estando obligados los empleadores a retenerles el puesto. Esta norma tan bien intencionada, contemplaba un sólo aspecto del problema: que las madres no perdieran su trabajo a causa de la maternidad. El plazo de 20 días no aseguraba, sin duda, la posibilidad del alimento materno para el chico y la no obligación de que las ausencias lo fuesen con goce de salario, sumando un problema económico a los ya determinados por la llegada del niño, hacía difícil su disfrute a quiénes sin ser ricos aportasen un nuevo ser a la comunidad. En los hechos, las madres trabajaban hasta la inminencia misma del parto. Por otra parte, los empleadores se limitaron a no tomar trabajadoras casadas o a despedir a las que aparecían embarazadas. Tan evidentes fueron estas situaciones que una ley posterior hubo de prohibirlas en forma expresa. Además, el Estado no decía nada con respecto a sus empleadas, de modo que creaba para los particulares una obligación que no se

asignaba a sí mismo como empleador. Digamos desde ya, que esta curiosa excepción, se repite en todas las demás leyes que comentaremos.

Diecisiete años más tarde, el 30 de setiembre de 1924 se sanciona la ley 11.317, que modifica la anteriormente citada y aporta a la protección del niño una serie de novedades dignas de análisis. Sus primeros artículos referidos al trabajo de los niños dicen:

Art. 1.º—Queda prohibido en todo el territorio de la República ocupar a menores de 12 años de edad en cualquier clase de trabajo por cuenta de ajenos, incluso los trabajos rurales.

Tampoco puede ocuparse a mayores de esa edad que, comprendidos en la edad escolar, no hayan completado su instrucción obligatoria.

Art. 2.º—Ningún menor de 14 años podrá ser ocupado en caso alguno en el servicio doméstico, ni en explotaciones o empresas industriales o comerciales, sean privadas o públicas, de lucro o beneficencia, a excepción de aquellas en que sólo trabajan los miembros de la misma familia.

En resumen, la ley prohíbe que ningún menor trabaje por cuenta ajena, en caso alguno, en la ciudad o en el campo.

Más adelante (arts. 13.º y 14.º), se modifica la ley 5.219, disponiendo que las mujeres “*deberán*” abandonar el trabajo seis semanas antes de la fecha probable del parto y añade que “no podrá despedirse a ninguna mujer con motivo de embarazo y deberá conservarse el puesto a la que permanezca ausente...”

Desde el punto de vista de la eugenesia, ello constituye un aporte fundamental: el descanso previo al parto. Las observaciones de Pinard, fijadas ya como clásicas y comprobadas en todas partes, pusieron de relieve la importancia del descanso en las últimas semanas que anteceden al nacimiento, no sólo sobre el mecanismo del trance y la buena salud materna, sino sobre el tamaño, peso y condiciones vitales del recién nacido.

Mucho más perfecta que la anterior, esta ley, inobjetable desde el punto de vista teórico, omite una condición fundamental de realización: que esas vacaciones eugénicas fuesen, además, retribuidas. Bueno es afirmar legislativamente que las futuras madres “*deberán*” descansar un mes y medio mientras llega el bebé, pero para que ello sea posible es preciso que se cuente con condiciones económicas que permitan estar sin salario ese tiempo con más el que

la ley acuerda después del parto y que alcanza también a seis semanas. Tres meses sin sueldo no es achaque que pueda ser fácilmente soportado por familias modestas.

No se detiene ahí el intento del legislador; el artículo 15.º introduce una novedad capital en pro de la lactancia materna; acuerda a “toda madre de lactante, un intervalo de 15 minutos cada 3 horas para amamantar a su hijo; salvo en el caso en que el certificado médico establezca un intervalo menor” y correlativamente a esa norma de puericultura fundamental’ crea “las salas maternales”. La reglamentación de la ley (mayo 28 de 1925), fija en su artículo tercero que “deberá habilitarse una sala maternal adecuada para los niños menores de dos años, donde quedarán en custodia durante el tiempo de la ocupación de las madres, en todo establecimiento donde se ocupe 50 mujeres o más, mayores de 18 años”.

Con ello queda legislativamente asegurada no sólo la alimentación materna de los hijos de las trabajadoras sino además, su correcta vigilancia hasta los dos años de edad. Consagrando el binomio madre-hijo, la ley presta un apoyo categórico a las mas sabias y probadas disposiciones de la medicina infantil.

Según el decreto reglamentario, la aplicación de la ley queda limitada a la Capital Federal; bien es cierto, que es en ella donde hay mayor número de establecimientos que empleen más de 50 mujeres. El Estado no queda comprendido en tales obligaciones, pero algunas de sus reparticiones han salvado la omisión; el Consejo Nacional de Educación acuerda a sus maestras un reposo pago, previo y sucesivo al parto y la Dirección de Correos en 1934, casi a los 10 años de existencia de la ley, dispone que las madres sean trasladadas a la oficina más cercana a su domicilio, gozando de los 15 minutos para lactar a su niño, más el tiempo que exija el traslado a su domicilio o teniendo la opción de que el bebé les sea llevado hasta el sitio de trabajo.

El intento de los legisladores permanece firme y bien orientado; el 15 de octubre de 1934 el Poder Ejecutivo sanciona la ley 11.933 por la que se crea la Caja de Maternidad, incorporándola para su funcionamiento a la Caja Nacional de Jubilaciones y Pensiones Civiles y merced a una contribución de empleadores y empleadas asegura a la madre un subsidio para gastos del parto, hasta tanto el seguro no cuente con su propia maternidad. La reglamentación establece minuciosamente la escala de descuentos y subsidios y la forma de documentarlos y anotarlos. Además, la ley refuerza las anteriores

en cuanto al descanso pre y postpartum y a la conservación del puesto durante él.

Demasiado evidente la omisión, en el año 1934 se dicta la ley 12.111 que incluye a las trabajadoras del Estado, acordándoles el descanso correspondiente y el goce íntegro de su sueldo o salario; lo que les asegura el problema económico; dejando la Caja para las empleadas particulares.

En resumen: tras una peregrinación que dura casi 30 años, la ley de protección al niño se perfecciona; ya está consagrado el descanso de la madre trabajadora, ya determinado su subsidio o asegurado su salario; ya facilitada la lactancia materna y la vigilancia del chico hasta los 2 años (mediante las salas maternas que no figuran para las trabajadoras del Estado); cuando crecido el niño, no podrá trabajar a salario de ajenos antes de los 12 años y luego de esa edad, solamente si ha cumplido su instrucción primaria. Este repertorio de leyes está coronado por la que lleva el número 12.341 y que parece haber tenido la intención de consagrar una institución capaz de unificar de manera efectiva la protección a la maternidad y a la infancia, mediante la creación dentro del Departamento Nacional de Higiene de una sección especial.

Sancionada el 30 de diciembre de 1936 es todavía demasiado pronto para juzgar lo que puede dar como obra institucional; los centros de higiene, el instituto modelo, la escuela práctica para médicos, visitadoras, enfermeras y preparadoras no tienen tiempo de haber dado frutos que se puedan apreciar; nos limitaremos, entonces, a consignar lo que se desprende del texto legislativo.

Se intenta la vigilancia unitaria de todas las instituciones oficiales y privadas que se ocupan de la asistencia y protección de la maternidad y de la infancia (art. 9.º); idea sapientísima para dar fin a la anarquía y diversificación que reina en la actualidad, tanto en este como en casi todos los problemas sanitarios, pero en el inciso a) se excluye de esta vigilancia a las instituciones que dependen de la Sociedad de Beneficencia, con lo que queda, de hecho, inutilizada toda práctica de unificación.

En cuanto hace a la lactancia materna, la ley crea (arts. 14. a 18.º), eficaces disposiciones que evitan que la lactancia mercenaria despoje del alimento maternal al hijo de la nodriza, así como determina castigos a las madres que abandonen a sus niños.

Atendiendo al espíritu de esta ley, un decreto policial de la Ca-

pital, del 14 de noviembre de 1937, prohíbe terminantemente el despacho de tabaco y bebidas alcohólicas a los menores.

No es mucho si se piensa en la enorme cantidad de problemas que suscita la infancia, pero, de cualquier modo nuestras leyes, como lo acabamos de esbozar, contemplan situaciones fundamentales en el bien de la raza.

Naturalmente que los médicos, que en razón de su trabajo y de su orientación mental están en permanente contacto con los problemas de la infancia, quisieran algo más; basta citar los votos de los congresos y conferencias; todos reclaman de los gobiernos medidas adecuadas y sabias surgidas de la contemplación de la realidad; el último Congreso Panamericano del Niño pide entre muchas otras urgencias, la adopción en todos los países americanos de un Código del Niño, semejante al del Uruguay; lactarios anexos a las industrias como protección a la lactancia humana para los hijos de las obreras; leche certificada y contralor tuberculínico de las vacas; obligatoriedad sistemática de la pasteurización de la leche para el consumo infantil, atención sistemática de la dentadura de los escolares; colonias-jardines; vigilancia psicopedagógica de los educandos, etc., etc.

Quedan enunciadas por una parte, las previsiones de nuestras leyes, por otra, la constante preocupación y el insistente reclamo del mundo médico para la defensa, protección y cuidado de la infancia.

Veamos qué es lo que sucede en la práctica.

Las afirmaciones que haremos a continuación no tienen una prueba documentada en el sentido actuarial de la palabra, pero todo cuanto ellas aseguran surge de la más directa observación de los hechos y forma juicio de evidencia para cualquiera que se informe en la realidad inmediata.

Sabemos que el imperio de la ley exige salas maternales adecuadas en todo establecimiento comercial o industrial que emplee más de 50 mujeres mayores de 18 años; dijimos ya que esta sabia medida, consagrada por la experiencia europea, tiende no sólo a garantizar la lactancia materna sinó, además, a asegurar la correcta vigilancia del niño pequeño que de otro modo quedaría abandonado durante las horas de trabajo de la madre, en un país en el que no existen "crêches" ni pouponnieres" sinó en las descripciones de

los libros de puericultura. Ahora bien, ninguna de las grandes tiendas del centro, ninguno de los talleres, fábricas y oficinas de la capital tiene salas maternas y si en algún establecimiento existe una, su función es meramente decorativa y, sirve, según nos lo han demostrado nuestras investigaciones personales, para ser exhibida a los visitantes, pero jamás ha habido en ella un niño en custodia.

En lo que hace a la prohibición de vender bebidas a los menores, basta detenerse un momento cerca de un despacho de ellas para observar con cuanta frecuencia concurren niños de todas las edades llevando y trayendo botellas de vino; cuando el propio repartidor del almacén, que las distribuye a domicilio, no es un menor a quien la ley prohíbe trabajar; a este último respecto bastará recordar a los vendedores de diarios y caramelos, a los pequeños repartidores de fruta y recolectores de residuos, a los precoces artistas de cine, teatro y circo o a los repartidores de prospectos, que constituyen en todos los sitios de la ciudad flagrantes violaciones de la ley.

En lo referente a la Caja de Maternidad la práctica no la ha consagrado en todo su valor y alcance; para probarlo hemos realizado una pequeña encuesta entre 56 obreras o empleadas; de ese total la gran mayoría, 36, sufren el descuento trimestral que la ley especifica, pero no han recibido su libreta de afiliación (art. 12.º), en la que debe constar ese descuento, de modo que no pueden justificar, sin largo trámite, su derecho a la protección que les acuerda la ley; 4 han visto la libreta en forma, y les consta que está en poder de los empleadores y el resto, 26, no tienen la menor referencia al respecto. Varias de ellas han cambiado de empleo y no han recibido su libreta en el momento de retirarse, a pesar de que la ley lo establece en forma categórica (art. 44.º).

Resulta pues, que nuestras leyes de protección a la infancia, bien inspiradas y claramente determinantes no cumplen en la realidad la misión que les está encomendada.

Sería esta una simple exposición comentada de artículos y connotaciones si no nos moviera una intención más general.

¿Por qué es que en la realidad esas leyes mueren o viven de una vida precaria e inefectiva? ¿Son insuficientes en sí? Nada de eso, hemos consignado que mediante un perfeccionamiento sucesivo han alcanzado un grado de valor teórico apreciable; basta leer los diarios de sesiones para encontrar que en los discursos y deba-

tes correspondientes los legisladores estaban animados de un noble espíritu y que poseían la información médica y médico social más completa y exacta. Por otra parte, tampoco carecen esas leyes de disposiciones punitivas para los casos de incumplimiento. ¿qué sucede entonces? ¿Por qué lanzada a la práctica entra la ley en una zona muda y opaca que le quita eficacia y vitalidad?

Otros hechos ofrecen una explicación lógica que debe interesarnos directamente. Por su parte la inmensa mayoría de las trabajadoras y obreras ignoran los derechos que les acuerda la ley y desconocen su alcance efectivo; los patronos no se muestran tampoco muy inclinados a realizar entre su personal femenino una obra educativa o simplemente informativa al respecto, cumplen los requisitos de la ley, cuando lo hacen, en forma burocrática; los inspectores encargados de la vigilancia del cumplimiento de las leyes, la ejercen de manera floja y no sistemática.

En otras palabras: falta la conciencia sanitaria y social que se traduzca en un interés militante por el bienestar del niño que es, en último análisis, la salud de la raza.

En su historia genética pueden observarse dos tipos de leyes; unas que surgen “de abajo hacia arriba”, por cuanto la promulgación de la ley no hace más que dar forma jurídico-legal a una situación que se ha hecho sentir y producido en la opinión general la conciencia de su necesidad; otras vienen “de arriba hacia abajo”, porque nacidas de un concepto superior del legislador, no tienen todavía en el ánimo público una conciencia que las interprete y les dé vida y realidad.

Este último es el caso de las leyes sanitarias en nuestro medio. El niño necesita la protección que la ley le acuerda y la raza se beneficiará cuantiosamente con ello, pero ni las madres, ni los empleadores, ni el público en general *siente* que eso constituya una necesidad vital.

La ley descende de lo alto armada de todas armas, pero sus beneficiarios no tienen el espíritu preparado para recibirla; el intento queda entonces como una arquitectura perfecta y deshabitada; corresponde a la educación médico-social constituir una conciencia sanitaria eficaz y militante.

Es preciso que ella se vaya constituyendo mediante una propaganda adecuada, persistente, clara y noblemente inspirada. Es bien curioso que cuando de una intención así se trata, se tome el

asunto mas a agitación de ideas que a serio sentido de la responsabilidad social.

Ahora que parece que la hora de la medicina social va llegando en forma seria y sólida, cumplida ya su etapa verbal y definitiva, el trabajo por vitalizar las leyes que hemos reseñado debe ser una de sus funciones primordiales; sinó tanta buena intención, tanto estudio, tanto noble instrumento, serán, como en el título de Shakespeare: “trabajos de amor perdidos”.

Congresos Nacionales y Extranjeros

X JORNADA PEDIATRICA RIOPLATENSE

MONTEVIDEO, 26-28 de ABRIL de 1940

(Conclusión)

2.^a Sesión: Sábado 27 de abril

RELATO OFICIAL URUGUAYO

ESTUDIOS SOBRE LA ETIOLOGIA INFECCIOSA DE LAS DIARREAS INFANTILES

I. Importancia de la infección como causa de las "diarreas infantiles de verano"

Relator: Prof. Dr. E. Hormaeche, de Montevideo

Expone el resultado de las investigaciones sobre la etiología de las "diarreas infantiles de verano", realizadas en colaboración con Surraco, Peluffo (C. A) y Aleppo, desde el 1.º de junio de 1936, hasta el 31 de diciembre de 1939. Fueron estudiados 1.816 niños, casi todos procedentes de los hospitales de Montevideo, sin tener en cuenta el cuadro clínico que presentaban. De ellos, son utilizables con fines estadísticos, sólo 1.611, pues ignora la evolución de 215 casos. 395 presentaban uno de los tres síndromes: coleriforme, disenteriforme o mixto (es decir, comenzando con uno de los anteriores y evolucionando hacia el otro) Ha encontrado "shigelas" (bacilos disintéricos) en 126 y salmonelas en 80, tomando en cuenta únicamente los hallazgos en las heces y no en otros materiales, como orina, sangre, etc. De acuerdo con estos valores, el 31.89 % de esas enteritis eran de origen shigelósico, el 20.25 % de origen salmonelósico y el

47.86 % constituye un grupo que llama de "causa desconocida", pues, por el momento no es posible determinar su etiología. En 85 casos se aislaron salmonelas y en 12, shigelas, presentando los niños, solamente el síndrome que llama "diarrea simple". Parece probable que estos casos sean formas atenuadas de los mismos procesos infecciosos. Por último, han encontrado 15 casos de portadores fecales de salmonelas y 3 de shigelas. Estos portadores fueron siempre transitorios. En resumen: han determinado la etiología de más de la mitad de los casos de enteritis estudiados. Estos procesos no fueron debidos a agentes especiales, sino a dos grupos de bacterias: las shigelas y las salmonelas, ya conocidas en las infecciones del adulto, pero que en el niño las originan de una gravedad particular. En tanto que en los adultos y en los niños a partir de 3 años, puede decirse que la letalidad en el Uruguay es prácticamente nula, en los lactantes menores de un año, las enteritis shigelósicas dieron una mortalidad de 45.09 % de atacados y las salmonelósicas, de 30.74 %.

II. Las infecciones intestinales por "shigelas" (disentería bacilar) en los niños

Relatores: Prof. Dr. A. Carrau y Dr. J. A. Praderi, de Montevideo

Basan su informe en el estudio de 100 casos en los que se han hallado "Shigelas" (bacilos disentéricos) en las heces. De ellos, 86 presentaron el cuadro de la enterocolitis; síndrome coleriforme, disenteriforme y mixto. Los otros 14, sin enterocolitis, 8 presentaron cuadro digestivo (dispepsias simples y tóxicas) y 6 no tenían cuadro digestivo alguno. El cuadro clínico observado ofrecía la sintomatología clásica observada, presentando distintas formas evolutivas: agudas, sobreagudas, subagudas, crónicas, a recidivas, a recaídas, frustradas y larvadas, tipos de diarrea simple monosintomática y de diarrea con deshidratación e intoxicación. Han observado tipos de epidemias familiares y contagios intrahospitalarios. El diagnóstico del síndrome disentérico lo plantean con las afecciones que presentan también evacuaciones con moco y sangre, siendo siempre completado por la investigación bacteriológica y demás exámenes de laboratorio. La mortalidad ha variado con la edad de los enfermos, con el estado nutritivo, con la alimentación recibida y con la asociación de otras enfermedades. La mayor parte de los casos se han presentado en verano (enero, febrero y marzo): 44. Luego, en primavera (octubre, noviembre y diciembre): 35 y en mucho menor número en otoño (abril, mayo y junio), 15; en invierno (julio agosto y septiembre), 6. La mortalidad ha sido mayor en el primer semestre (8 sobre 20 casos observados) y en tercer semestre (8 sobre 13 casos). La morbilidad disminuye y la mortalidad desaparece después del tercer año de vida. Hacen referencia a los tratamientos profilácticos y al curativo, empleados en los enfermos estudiados en los servicios clínicos de los hospitales de niños de Montevideo. Insisten en los beneficios de la dietética apropiada y destacan el peligro de purgantes y lavajes, inoportunamente empleados y el beneficio de una dietética correcta y suficiente.

III. Diagnóstico bacteriológico de las shigelosis infantiles

Relatores: Prof. Dr. E. Hormaeche y Dr. N. L. Surraco, de Montevideo

El método empleado para el diagnóstico de la enteritis shigelósicas ha sido el aislamiento en placas de agar-lactosa-tornasol. Han hecho la investigación de las cepas aisladas, por el estudio de todas las propiedades bioquímicas y serológicas, haciendo notar la necesidad de estas últimas, en vista de la frecuencia con que se encuentran cepas que poseen todas las propiedades bioquímicas del "grupo Flexner", pero que no son aglutinadas por los sueros específicos. Desde 1934 han aislado 226 cepas de shigelas: 181 de Flexner, 30 de Sonne, 11 de "Boyd 88", 4 de Schmitz; además, una cepa probablemente idéntica al tipo "Para-Shiga", de Dudgeón y Urquhart. No han incluido entre sus casos de shigelosis, aquellos en los que aislaron de las heces, *S. alcalescens* o *S. madampensis* (Dispar). Desde el 1.º de junio de 1936, hasta el 31 de diciembre de 1939, estudiaron 395 casos de enteritis infantiles, encontrando que el 31.89 % de ellos eran de origen shigelósico. Hacen notar que en los niños, la producción de aglutininas es más frecuente de lo que se cree. En 43 casos estudiados, la reacción de aglutinación fué positiva en 26, tomando el título mínimo de 1/80, como reacción positiva, lo que corresponde a 60.46 % de positivos.

IV. Infección enteral por "salmonellas". Diarreas y enteritis salmonelósicas

Relator: Prof. Dr. V. Zerbino, con la colaboración de A. Ramón Guerra y P. L. Aleppo, de Montevideo

Gracias a las investigaciones de Hormaeche, C. A. Peluffo y Aleppo, las salmonelosis en la infancia adquieren una faz nueva, patológica y clínica. Las salmonelosis animales no constituyen, en el niño, una enfermedad extraordinaria, accidental, sino un proceso difundido y común. Las diarreas y las enteritis salmonelósicas representan por ahora en nuestros niños, el 41.9 % de las enteritis y el 12.56 % de todas las diarreas. Su frecuencia es máxima en primera infancia (95.9 %) y dentro de ésta, en el primer año (66.4 %). La infección por salmonelas animales predomina francamente sobre la de orden humano. La infección por *S. thypi mirium* es predominante. Puede haber asociación de dos salmonelas o de bacilos disentéricos y salmonelas. Como en patología animal, el terreno determina la susceptibilidad a la infección, mostrándose particularmente sensibles, el lactante y el niño pequeño. El contagio interhumano es común en el niño, no por portadores, que no fueron observados, sino de enfermo a sano. Esto explica pequeños empujes epidémicos y obliga a considerar a estas diarreas, como enfermedad infectocontagiosa. El contagio, desde el animal, debe ser indirecto, por contaminación de alimentos (sobre todo de los que se ingieren crudos), por utensilios, por moscas, etc. El estado nutritivo no influye sobre la receptividad, pero sí sobre la evolución y gravedad. La incuria, la falta de higiene, las malas condiciones de la ha-

bitación, facilitan el contagio. La extensión de la enfermedad no se produce por brotes aislados, sino por casos repetidos, multiplicados sucesivamente, frecuentes y predominantes en verano-otoño, más raros en invierno. La infección salmonelósica obra por multiplicación y difusión de gérmenes, probablemente por vía linfáticohemática, en un terreno al cual se adapta. No se puede sostener más la tesis de la "infección localizada" de estas salmonelas, frente a la "infección generalizada" de las humanas. Evidentemente, los factores constitucionales de defensa, acrecen con la edad. Tal vez haya, también, factores congénitos y heredados.

En la sintomatología de los cuadros diarreicos salmonelósicos encarados especialmente en el niño pequeño, se destacan: la incubación (de 1 a 2 días), el comienzo brusco; el síndrome digestivo (anorexia, vómitos, diarrea, grumosa, serosa, mucosa, mucopurusanguinolenta; cólicos, pujos, tenesmo, vientre hinchado o deprimido y pastoso; hígado grueso y bazo a veces grueso), el síndrome nutritivo (desnutrición, deshidratación, acidosis, descomposición o atrofia); el síndrome tóxicoinfeccioso (fiebre, facies tóxica, alteraciones circulatorias, fenómenos de hepatitis, de nefritis, trastornos del sistema nervioso). Distinguen las formas clínicas siguientes: 1.^a, diarrea simple salmonelósica, frecuente en el niño menor de 2 años (51.6 %) con diarrea de tipo de dispepsia simple, evolucionando más o menos en 15 días, sin afectar mayormente los estados general y nutritivo y pudiendo evolucionar hacia un tipo grave o complicarse; 2.^a, enterocolitis disenteriforme, observada frecuentemente en el niño mayor y en el 29.3 % de menores de 2 años, siendo muy semejante al tipo disentérico por shigelas; se presenta con un tipo leve, común, en el niño mayor, curando en 10 ó 15 días y un tipo, grave, prolongado, más frecuente en el lactante, con cuadro tóxico y evolución complicada en 1, 2 o más meses; 3.^a, enteritis coleriforme mixta, a menudo consecutiva a una anterior, forma muy grave, casi exclusiva del lactante, en el que constituye el 16.3 % de los casos, con el cuadro del cólera infantil; 4.^a, forma tífica, con sintomatología y evolución tíficas, mucho menos frecuente y con o sin diarrea. El diagnóstico semiológico-clínico puede llegar sólo a la afirmación de enteritis. La especificación etiológica de ésta, es cuestión de investigación bacteriológica.

El pronóstico está supeditado a la edad, a la forma clínica, al estado nutritivo y a las complicaciones, temibles aún en las formas benignas. En el primer año, la mortalidad es, en la forma coleriforme, de 28.9 %; en la disenteriforme, de 28.5 % y en la diarrea simple, de 12.6 %. Es, pues, una enfermedad muy grave.

V. Localizaciones extraintestinales en el niño, de las bacterias productoras de enteritis infantiles

Relatores: Dres. A. Ramón Guerra, E. Peluffo y P. L. Aleppo, de Montevideo

Después de realizar un estudio de la casuística nacional y una revisión bibliográfica de las localizaciones extradigestivas de las salmonelosis (rinofaringitis, bacteriemias y septicemias, meningitis, osteomielitis y ar-

tritis, peritonitis y otras localizaciones), llegan a la conclusión de que las salmonelas no son únicamente agentes de infecciones intestinales, sino que también pueden tener localizaciones diferentes, cuyo punto de partida no siempre puede demostrarse sea intestinal. Destacan la diferencia entre la infección por salmonelas de origen animal, en el medio adulto, en el que es aplicable el concepto sustentado por la doctrina de Kiel y la infección en el lactante, para el cual ésta no se adapta en todos sus términos. Aceptan como más verosímil, la concepción del Prof. Hormaeche, llamada "Doctrina de Montevideo". Destacan también, apoyándose en casos personales y de otros autores, la existencia de manifestaciones extraintestinales de las "Shigelosis". Su casuística, relativa a estos últimos gérmenes—muy reducida—, no les permite sacar conclusiones. Plantean la posibilidad de que los gérmenes de este grupo, en el niño pequeño, se comporten como lo hacen las salmonelas.

VI. Diagnóstico bacteriológico de las salmonelosis infantiles

Relatores: Prof. Dr. E. Hormaeche y Dr. C. A. Peluffo, de Montevideo

Reseñan los métodos de aislamiento y clasificación de las salmonelas y la interpretación que puede darse, de acuerdo con los actuales conocimientos, al hallazgo de salmonelas en los niños. Entienden referirse al género "Salmonella", tal como ha sido aceptado por el "Salmonella Comité" de la "International Society for Microbiology", que excluye del grupo, todas aquellas bacterias que no contengan antígenos conocidos, en el mismo. En este Informe se refieren especialmente a las salmonelas de origen animal, que constituyen el grupo habitualmente designado en Alemania, como "Enteritisbazillen".

Como método de aislamiento han usado el "de enriquecimiento combinado al tetracionato", de Kauffmann, que es el que les ha dado mejores resultados. Para la clasificación emplean las reacciones serológicas por aglutinación rápida, demostrando la existencia de los antígenos somáticos y flagelares, incluidos en el esquema de Kauffmann y White.

Han encontrado que la infección por salmonelas es muy frecuente en los niños: 223 casos sobre 1.816 estudiados en los hospitales de niños de Montevideo y asistidos por las más diversas causas. De esos niños, 395 presentaban alguno de los síndromes que han llamado enteritis, encontrando en el 20.25 %, salmonelas. Discuten la interpretación a dar al hallazgo de salmonelas en los niños, que a veces es muy difícil. En algunos casos ha aislado, en el mismo enfermo, 2, 3, 4 y aún hasta 5 tipos de salmonelas.

Insisten nuevamente sobre la importancia de las reacciones de aglutinación, para el diagnóstico de las salmonelosis. La aparición de aglutininas es aparentemente tardía y su desaparición del suero se observa, a veces, a breve plazo. De los síndromes entéricos, son las más disenteriformes las que dan, con más frecuencia, reacciones de aglutinación positivas (88 %).

VII. Diarreas infantiles sin etiología bacteriológica demostrada

Relatores: Prof. Dr. J. Bonaba y Dr. E. Peluffo, de Montevideo

Analizan 768 historias de niños con diarrea de modalidad y gravedad variables, recogidas desde el 1.º de junio de 1936, hasta el 31 de diciembre de 1939 y en las cuales se hizo estudio bacteriológico, orientado en la búsqueda de bacilos disentéricos y salmonelas, obteniendo en todos, resultado negativo. Clasifican estos casos, de acuerdo con el tipo clínico, estudiando para cada uno, los diversos factores (edad, morbilidad y mortalidad, género de alimentación, estado de nutrición, condición social, etc.), que puedan permitir sospechar o no la etiología infecciosa intestinal.

1er. grupo: *Síndromes disenteriformes y enterocolíticos*.—67 casos, 15 defunciones (22.4 %); 14 corresponden a niños menores de 1 año y ½. Consideran segura la etiología infecciosa intestinal, confiando en que el perfeccionamiento de las técnicas de laboratorio arroje pronto luz sobre su verdadera etiología.

2.º grupo: *Síndromes toxi-infecciosos fulminantes*.—Sólo 13 casos; de comienzo agudo, de evolución muy rápida (pocas horas); mortalidad 100 %; diarrea piosanguinolenta, flemosa y líquida. Admiten para este grupo también, la etiología infecciosa intestinal.

3er. grupo: *Síndromes coleriformes*.—113 casos, con 87 fallecidos (76.9 %). Analizan los factores que explican el por qué de la gravedad de los mismos, llegando a la conclusión de que, arribado a este estado, no es posible conocer la causa inicial: alimenticia, infecciosa, intestinal o extradigestiva.

4.º grupo: *Síndromes mixtos*.—23 casos, con 20 muertes (87 %). Dentro del cuadro coleriforme aún es posible reconocer la infección intestinal. Creen en la etiología infecciosa local y sientan las mismas conclusiones que para el primer grupo.

5.º grupo: *Síndromes dispépticos graves*.—173 casos, 100 muertes (57.7 %). Consideraciones y conclusiones idénticas que para los síndromes coleriformes.

6.º grupo: *Diarreas simples o dispepsia secundaria o paraenteral*.—379 casos; mortalidad 6.6 %. En el 90 % encuentran coincidencia con infección extradigestiva. Reconocen el valor, como factores agregados, del calor, la distrofia, la edad, etc. No creen demostrable la infección intestinal. Hasta que nuevas investigaciones arrojen más luz sobre el problema no creen posible destruir el concepto de diarrea paraenteral o secundaria.

COMUNICACIONES SOBRE EL TEMA

CONTRIBUCION AL TRATAMIENTO DE LA DISENTERIA

Profesores Dres. P. Depetris y F. González Alvarez y Dres. G. Elkeles y A. S. Segura, de Córdoba (Rep. Argentina)

Conclusiones: Piensan que la dietética es lo primordial en el tratamiento de la disentería bacilar. Si bien no quieren ser categóricos, tienen la impresión de que el tratamiento específico, hecho en tiempo y a dosis adecuada, es un útil coadyuvante de aquella. Usan lo menos posible la medicación sintomática. No olvidan el reposo, que deberá ser lo más estricto posible.

CONSIDERACIONES SOBRE RECONOCIMIENTO,
TRATAMIENTO Y PROFILAXIS DE LA DISENTERIA
BACILAR EN LA INFANCIA

Profesores P. Depetris y F. González Alvarez y Dres. G. Elkeles y A. S. Segura, de Córdoba (Rep. Argentina)

Conclusiones: 1.^a La D. B. (disentería bacilar) es una enfermedad infectocontagiosa que, aunque ocurriendo en todas las edades de la vida, ataca preferentemente al niño. Su gravedad es mayor mientras más pequeño es el enfermo.

2.^a La enfermedad se presenta, en su forma clásica, con un cuadro clínico tan característico, que el diagnóstico, como lo sostuvo Elkeles, en 1926, puede y debe hacerse independientemente del examen bacteriológico, sin que esto signifique que se descuide este método de investigación.

3.^a Al lado de los casos clásicos existen frecuentemente formas larvadas.

4.^a El diagnóstico bacteriológico de la disentería bacilar cuenta, en la práctica rutinaria, con notables dificultades, que fácilmente hacen fracasar el análisis y que a menudo sólo pueden ser superadas por procedimientos especiales.

5.^a El pronóstico depende fundamentalmente del tiempo transecurrido entre la iniciación de la enfermedad y la aplicación del tratamiento adecuado y, además, de la forma clínica.

6.^a Respecto del tratamiento, únicamente enumeraremos los principios generales a aplicarse, ya que la importancia del mismo nos ha hecho que lo consideremos en un trabajo aparte.

7.^a De alto valor y en algunos casos, indispensable, sobre todo en los casos tóxicos, es la aplicación de medios específicos, como el suero anti-disentérico, el bacteriófago y también productos quimioterápicos. Pero, debe tenerse en cuenta que, como en toda terapia específica, la demora en su aplicación empeora sus resultados y que su dosificación insuficiente, puede ser peor que su no aplicación.

LA DISENTERIA BACILAR EN CORDOBA (Rep. Argentina)

Prof. Dr. B. Soria y Dr. J. Bauzá, de Córdoba (Rep. Argentina)

Desde 1928, uno de los autores ha comprobado la frecuencia alarmante, en Córdoba, de la disentería bacilar. Durante mucho tiempo, no fué diagnosticada, sobre todo en el lactante y mismo negada. La aparición de brotes endémicos y epidémicos, en 1930 y en 1934, permitió la confirmación. En todo enfermo sospechoso han investigado sistemáticamente la presencia de bacilos disentéricos, encontrándolos con frecuencia, al punto de haber reunido 65 casos, de los cuales, 46 fueron infecciones puras y 19 en los que el bacilo estaba asociado a otros parásitos, especialmente con la amiba histolítica y lambias. Las variedades de bacilos disentéricos más a menudo observadas, fueron el Shiga y el Flexner. El coprocultivo ha permitido el diagnóstico cierto, a las 48 horas. Siembran simultáneamente, material de 2 ó 3 muestras, para evitar pérdidas de tiempo. Creen que la vía de infección más común y casi única, es la gástrica, por ingestión. La incubación dura de 5 a 8 días. La invasión por vía sanguínea sería la excepción. La investigación de aglutininas fué positiva tardíamente, por lo que creen que no tiene valor diagnóstico apreciable. Las manifestaciones clínicas que ofrecen los enfermos, son distintas según las condiciones biológicas de los sujetos y la virulencia del germen. Podrá haber enfermos con el síndrome clínico coprológico disentérico, típico y otros, sin deposiciones sanguinolentas y con diarreas muy discretas. Llamen la atención, en el lactante, sobre las formas nerviosas, con fiebre elevada, convulsiones, delirio, vómitos, contracturas, alteración de reflejos, trastornos vaso-motores, obnubilación cerebral, etc., antes de la aparición de deposiciones típicas, mucopuruloso-sanguinolentas. Mencionan, también, las formas con estado toxiinfeccioso grave, las formas benignas, etc. Asignan mucha importancia a las causas de orden alimenticio e higiénico. La dietética obra poderosamente, modificando en sentido favorable los trastornos gastrointestinales y mejorando la nutrición de los tejidos. Preconizan se observe si los niños perfectamente alimentados, se infectan al igual de los que no lo están (exceso, insuficiencia, carencia, etc.), para ratificar o rectificar sus observaciones.

MENINGITIS A SALMONELA EN UN LACTANTE

Prof. Dr. E. G. Caselli y Dr. C. T. Teobaldo, de La Plata (Rep. Argentina)

Niño de 14 meses, que enferma por primera vez, en pleno verano, con fiebre, diarrea frecuente, deposiciones en pequeña cantidad y sin sangre, con hipertonía generalizada y acentuada. Estado de nutrición, malo, deshidratación, palidez, conservación del sensorio, hundimiento de la fontanela; síndrome disentérico, caracterizado por deposiciones frecuentes, escasas, con abundante moco y sin sangre. El proceso dura dos meses, siempre febril (39°-40°); se produjo una infección urinaria. El examen de las heces (bacteriológico y cultural), siempre fué negativo; el de orinas, reveló pus y *coli*; el hemocultivo fué positivo para la serie tífica. El en-

fermo se resistía a comer, perdía peso; al final aparecieron convulsiones clónicas del miembro superior derecho, generalizándose, luego. La punción lumbar dió líquido hipertendido, en el que se halló un bacilo paratífico B.

CONTRIBUCION AL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LAS ENTEROCOLITIS DE LA INFANCIA

Prof. Dr. H. Vaccaro y Dres. J. Perroni y H. Urzúa, de Santiago (Chile)

Relatan las consideraciones que les sugiere el estudio de 45 casos procedentes del hospital "Manuel Arriarán". Describen la técnica empleada y clasifican así, las cepas halladas: grupo Flexner-His 24 (75 %); bacilo de Sonne, 4 (12.5 %); bacilo de Shiga-Kruse, 2 (6.25 %) y bacilo de Schmitz, 2 (6.25 %); las 13 cepas restantes no pudieron ser incluídas entre las especies del género "shigela", aún después de una serie de exámenes repetidos, de distintas muestras, en las que se reconocieron como único agente etiológico. El porcentaje subido de estos gérmenes (cerca de 30 %), la gravedad manifiesta del cuadro clínico y un caso mortal, los indujeron a precisar su papel en la etiología, eligiendo, para ello, 8 cepas correspondientes a los cuadros clínicos más graves y estudiándolas con todo detalle, considerando las distintas propiedades bioquímicas y antigénicas, así como su acción patógena experimental. Este estudio les ha permitido incluir las cepas referidas, en el género *Escherichia*, dentro del cual las especies se distinguen, entre sí, por sus caracteres bioquímicos. Reconocen que ha sido muy discutida la importancia de este género, en la producción de las diarreas de la infancia. Para considerar a las especies identificadas por ellos como agentes etiológicos de los cuadros de colitis grave de los casos en los que fueron halladas, han seguido el criterio de la frecuencia de las mismas, con caracteres serológicos bien definidos y en la ausencia de otros gérmenes u otras causas, a los que pueda ser atribuído el trastorno. Fueron microorganismos aislados en las deposiciones, al estado puro; encontrados en diferentes exámenes de deposiciones del mismo enfermo; los cuadros clínicos correspondían a colitis disenteriformes graves; no se pudo aislar bacilos disentéricos de asociación, correspondieron al 30 % de los síndromes disentéricos estudiados; en dos de los casos se investigaron las reacciones de aglutinación específicas del suero de los enfermos, lo que revelaba su poder antigénico. Por estas consideraciones, creen poder identificarlos como los agentes etiológicos de los cuadros de colitis, de los que fueron aislados. Creen, en el terreno experimental, haber contribuído al mejor conocimiento de la sistemática intestinal, enriquecida con la descripción de gérmenes patógenos cuya frecuencia es necesario determinar. Entre los caracteres bioquímicos de las especies estudiadas, el de mayor importancia es el de la fermentación tardía de la lactosa, que comprobaron antes de conocer el trabajo de Dudgeon. En el aspecto bacteriológico puro tiene importancia recordarlo, para evitar las posibilidades de error con las salmonelas, en los casos en que es necesario hacer un diagnóstico rápido. En el terreno de

la clínica, el conocimiento de especies nuevas, dotadas de poder agresivo en el intestino, contribuye a ampliar la etiología de las enterocolitis agudas; es necesario precisar la frecuencia de estas formas no disintéricas, así como la gravedad de los cuadros que determinan, lo que permitirá adoptar medidas terapéuticas biológicas. Las stock-vacunas y los bacteriófagos, habitualmente empleados en el tratamiento de los síndromes disintéricos de no gran toxicidad, aumentarían su complejo proteico con aquellas especies que la estadística demuestra ser más frecuentes. En los casos de evolución prolongada, las autovacunas encontrarían una gran aplicación.

DISCUSIÓN: *Prof. G. Aróz Alfaro* (Buenos Aires).—Desea expresar la satisfacción que, como americano, ha tenido al escuchar esta serie de ponencias y comunicaciones sobre un asunto de tanto interés. Ellas harían honor a cualquier Congreso o Sociedad científica de las naciones adelantadas de la tierra y presenta a sus autores, las más calurosas felicitaciones. Las investigaciones bacteriológicas y experimentales del Prof. Hormaeche y sus colaboradores, realizadas con tanta inteligencia como perseverancia, son dignas de la mayor atención y merecen un entusiasta aplauso, así como los importantes y documentados trabajos clínicos, de los profesores Bonaba, Carrau y Zerbino. Las comunicaciones de mis compatriotas, González Alvarez y Soria, han mostrado que, en la República Argentina y en particular en Córdoba, la disentería bacilar existe y ha dado aún serios brotes epidémicos, sobrepasando mucho en importancia, a la disentería por amibas, a la que, en un principio, se dió el primer lugar.

Considera que esta vasta y aún intrincada cuestión de las Shigelosis y Salmonelosis, sobre las cuales tanto nos han ilustrado nuestros colegas uruguayos, es del mayor interés y debe seguirse estudiando. Empero, permítasele decir, que aunque esta etiología bacilar de las disenterías y de ciertas enteritis infantiles haya adquirido una importancia que hace algunos años no se sospechaba, ella no interesa sino *a una parte*, —y se atreve a decir, a una pequeña parte, —del inmenso campo de los trastornos digestivos de los niños. Por importante que sea en este terreno, el papel de la infección y sin perjuicio de combatirla lo más ampliamente posible, no debemos olvidar el que corresponde a la *alimentación*, cuyos defectos en cantidad y en calidad, si no determinan la mayor parte de las alteraciones digestivas, son, por lo menos, factores que las favorecen o contribuyen principalmente a producirlas. Del punto de vista práctico, sin descuidar los preceptos que derivan de las nuevas adquisiciones, no olvidemos cuanto puede conseguirse y cuanto se ha conseguido ya, con la buena higiene alimenticia y, en particular, con los mejores cuidados prestados a la alimentación láctea. Baste para ello recordar cuanto han reducido tales medidas, la mortalidad infantil en Holanda, en Nueva Zelanda, en Estados Unidos y hasta en su propio país. En Buenos Aires, su proporción era de 170 por mil, a fines del siglo pasado; de 100 a principios del actual y en los últimos años oscila de 50 a 55. Son, éstas, ganancias positivas, enormes ganancias de vidas obtenidas merced a los esfuerzos hechos por la higiene y la puericultura modernas. No es posible olvidarlas ni menospreciarlas. Por lo demás, muchas incógnitas subsisten

y han de subsistir aún, en este vasto y complejo problema de los trastornos digestivos de los niños. Iluminamos de vez en cuando con luces nuevas, a partes del cuadro, pero una gran parte queda aún a oscuras. Conviene ser modestos y no exagerar el valor de las nuevas adquisiciones.

“Permítanme los colegas, —dice—, referir una anécdota que me parece interesante. Hace algunos años, después de una prolongada y fructuosa visita hecha a la clínica pediátrica del Prof. Blacfan, en Boston, me permití preguntarle su concepto y si era posible, su clasificación de estos trastornos, que en los países del Norte suelen ser genéricamente designados con el nombre de “diarreas infantiles”. El ilustre pediatra me contestó sonriendo, con esa modestia que suele encontrarse en los grandes hombres: “No sé bastante de este asunto como para poder dar una opinión categórica. Tengo mucho que estudiar todavía”. Es bueno que no nos precipitemos, que no nos entusiasmemos mucho con las nociones nuevas y, sobre todo, que ellas no nos hagan abandonar otras nociones que, en una larga y extensa práctica, nos han prestado tan grandes servicios. Sigamos estudiando”.

Prof. P. de Elizalde (Buenos Aires).—Lamenta que la extensión del informe uruguayo y la lectura de las comunicaciones siguientes no permitan abordar una discusión de los mismos, a la que hubieran aportado su contribución muchos de los presentes, según le consta. Le parece que la importancia del tema obliga a no clausurar de todos modos la discusión. Ella podría postergarse para la XI Jornada, a la que podrían llevarse los resultados de la investigación de cada uno, sobre el tema que se discute. Pidió un voto de aplauso para las autoridades de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, que han organizado esta reunión. (Aplausos).

Dr. C. Pelfort.—Como Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría agradece los aplausos que se han tributado a ésta y a su vez, expresa el agradecimiento de los pediatras uruguayos, a los pediatras argentinos, chilenos, ecuatorianos, estadounidenses y paraguayos, que han acudido a la X Jornada Pediátrica Rioplatense y a la conmemoración del XXV aniversario de la fundación de la Sociedad, con una espontaneidad y en número desacostumbrado, como homenaje a ésta y a Morquio, su fundador. Declara que, en realidad, éste ha sido un ensayo de Congreso Pediátrico Americano, cuyo resultado no ha podido ser más favorable y que obliga a pensar en la posibilidad de realizarlo en toda su amplitud, por más que esa es obra que requiere amplios esfuerzos y sobre todo recursos económicos difíciles de obtener en estas épocas de estrechez financiera mundial. Declara que, aunque se realice él, en algún momento, no por ello habrá que renunciar a la celebración de estas reuniones entre pediatras argentinos y uruguayos, que tienen ya su tradición y que han servido para vincularlos tan estrechamente. En ellas serán recibidos fraternalmente todos los pediatras de América, que quieran concurrir.

La sesión se levanta en medio de grandes aplausos.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 28 DE DICIEMBRE DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Las reacciones séricas de nuestro suero antidiftérico en el niño

Dr. F. Etchelar.—Estudia las reacciones producidas por el suero común, el purificado y el concentrado, de procedencia nacional. La enfermedad sérica ha sido observada en el 88 % de los enfermos, tratados con el suero común y en el 60 % de los que lo fueron con sueros concentrado y purificado. La urticaria ha predominado, en todas sus formas. Las formas intensas han sido muy raras, siendo más comunes las medianas. En el 40 % de los casos se ha observado fiebre; el edema y los infartos ganglionares han sido vistos con la misma frecuencia señalada por los demás autores. Artralgias y mialgias lo han sido en el 18%; raramente lo ha sido la hepatitis. Las manifestaciones de la enfermedad han durado de 4 a 5 días, con el suero concentrado y purificado, en el 80 % de los casos y de 5 a 80 días, con el suero común, en el 40 %; raramente han durado más de 9 días. El pronóstico ha sido benigno, no habiendo observado casos mortales. Las vías utilizadas para la administración del suero fueron siempre la intramuscular y la subcutánea. La terapéutica de la enfermedad sérica ha sido ineficaz.

Tratamiento del raquitismo con una dosis única y masiva de vitamina D₂ (golpe vitamínico). Vía intramuscular

Dres. A. Ramón Guerra, H. C. Bazzano y E. Miguel.—Hacen la historia del tratamiento por el golpe vitamínico, recordando como la base de esta terapéutica se funda en principios análogos a los de la "terapia esterilisans magna", de Erlich. Pasan, luego, a relatar sus propias observaciones. Ensayo sobre 7 casos de raquitismo, uno de ellos de tipo vitamino-resistente. La dosis empleada fué de 200.000 a 400.000 unidades, por vía intramuscular. Se estudió diariamente la evolución clínica, radiológica y humoral (fósforo, calcio y fosfatasas). Resultados brillantes, salvo en el

raquitismo vitamino-resistente, en el que no se obtuvieron modificaciones francas. En los dos casos en que se empleó la dosis baja (200.000 unidades), el resultado fué igual o más rápido que en los otros. No observaron accidentes.

Reacciones tuberculínicas en los niños escolares de Montevideo

H. Mourigan.—Describe cómo se realizan las reacciones tuberculínicas en los escolares de Montevideo. Hace resaltar la utilidad de la doble lectura de la C. R., al 2.º y al 6.º día y de la I. D. R. al 3er. día y al 7.º, para encontrar las que son retardadamente positivas. Encarece la vigilancia especial de los niños que dan C. R. flictenular. Destaca, en las gráficas, el ascenso brusco del número de contaminaciones, en la edad del empuje de crecimiento prepuberal. Hace notar el porcentaje uniforme de I. D. positivas, a cualquier edad y cree que el estudio de la evolución de las reacciones tuberculínicas, en cada individuo, durante varios años, descartando las reinfecciones y los casos de curación biológica, puede dar una pauta de la evolución de la alergia.

Intradermorreacción a la tuberculina al 1/10, anormal, en un niño vacunado y revacunado con B.C.G. por vía digestiva

Dr. H. Mourigan.—Se trata de un niño de 7 años vacunado con B. C. G. por vía bucal, al nacer y revacunado por la misma vía, entre los 4 y los 5 años de edad, con C. R. negativa y con dos I. D. R. al 1/10, sucesivas, de aspecto nodular, persistiendo un mes después. El niño padece asma, habiendo tenido anteriormente sarampión y tos convulsa. No hay otros antecedentes personales o familiares de importancia.

Designación del Prof. Dr. Félix Hurtado, de la Habana, como miembro correspondiente de la Sociedad

A propuesta de la Comisión Directiva, el Dr. Félix Hurtado, de La Habana, es designado miembro correspondiente de la Sociedad.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA: 28 de diciembre de 1939

Preside el Dr. A. Volpe

En primer término se considera la Memoria de la C. D., sobre las tareas del año 1939 y luego el Balance de Tesorería, los que son aprobados.

Luego, se fija la cuota a pagar por los socios, en el año 1940 y la cuota extraordinaria pro-reuniones pediátricas.

A propuesta de la C. D., son designados miembros de honor de la Sociedad, los profesores A. B. Marfán, P. Lereboullet y H. Finkelstein.

Finalmente, se procede a la elección de comisión directiva para el período 1940-41 y de dos miembros del Consejo de Familia, para el de 1940-43.

Practicado el escrutinio fueron proclamados electos:

Para integrar la comisión directiva:

Presidente: Dr. Conrado Pelfort.

Titulares: Dres. Pedro Cantonnet Blanch, Nicolás Leone Bloise, Héctor Mourigan, José Alberto Praderi, José A. Soto y Victor Zerbino (1).

Suplentes: Dres. Juan José Leunda y Alice Armand Ugon.

Para integrar el Consejo de Familia:

Presidente: Dr. Conrado Pelfort.

Vocales: Dr. Salvador E. Burghi y Victor Escardó y Anaya.

(1) Posteriormente se procedió a la distribución de cargos, en la siguiente forma: **Presidente:** Dr. C. Pelfort; **Vicepresidente:** Dr. N. Leone Bloise; **Secretario:** Dr. H. Mourigan; **Tesorero:** Dr. J. A. Soto; **Bibliotecario:** Dr. J. A. Praderi y **Vocales:** Dres. P. Cantonnet y V. Zerbino.

- *Cloruro ferroso y*
- *Ascorbinato de hierro*



Dr. G. Brandt & Cía.
VICTORIA 3101



Sociedad Argentina de Pediatría

CUARTA SESION CIENTIFICA: Mayo 28 de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

Tratamiento de la erisipela por la sulfanilamida

Dres. P. Bazán y R. Maggi.—Hacen primeramente breves consideraciones sobre la evidente acción específica de la nueva medicación sobre el estreptococo y por ende, sobre la erisipela, citando a los principales autores que se han ocupado del asunto. Puntualizan luego todo lo referente al pronóstico severo de esta afección, anterior a la quimioterápica, haciendo resaltar el cambio fundamental que ha experimentado tal pronóstico en estos últimos años con la aplicación de las sulfanilamidas.

Relatan el resultado de su experiencia a este respecto, obtenida en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, donde sobre 30 casos tratados han tenido un 100 % de curaciones. La mayoría de sus enfermos era de la segunda infancia, aunque había algunos de la primera. Como formas clínicas, 18 eran formas benignas comunes y 12 formas graves. En muchas de sus observaciones la erisipela se presentó como complicación o asociación mórbida infecciosa, y que como es lógico, agrava su pronóstico. Han empleado indistintamente productos similares. La dosis utilizada ha variado en términos generales entre 0.10 y 0.15 grs. diarios por kilo de peso, fraccionada en 3 ó 4 tomas. La duración de la medicación ha dependido de cada caso, pero ha variado entre 5 y 8 días. La dosis inicial la han proseguido hasta 48 horas después del descenso térmico, continuando luego con dosis menores por 2 ó 3 días más. La vía preferida ha sido la digestiva, que les ha proporcionado grandes ventajas sobre la inyectable. Nunca han observado accidentes atribuibles a la medicación. Todos ellos han demostrado óptima tolerancia al medicamento.

Fundamentan el valor de sus resultados en los hechos siguientes: 1.º disminución de la mortalidad del 15 % al 6 %, estadísticas comparativas del mismo Servicio de Infecciosas; 2.º acortamiento de la evolución de la enfermedad y principalmente su evidente influencia sobre el período febril; 3.º detención de la extensión de la placa con desaparición más rápida de los fenómenos de orden local y general, asistiendo a veces a modificaciones

realmente sorprendentes de todo el cuadro clínico; 4.º curación de las formas graves y dentro de ellas a las formas complicadas o de asociación mórbida infecciosa, y 5.º acción igualmente eficaz de los casos tratados tardíamente.

Terminan diciendo que el tratamiento de la erisipela por las sulfanilamidas constituye una verdadera adquisición de real e innegable valor, y que por lo tanto, en la actualidad, debe ser el tratamiento de elección.

Discusión: *Dr. F. de Elizalde*.—Se refiere a la experiencia recogida en el Servicio del Prof. P. de Elizalde.

Lactantes internados en deficiente estado de nutrición, con piodermitis y erisipela. La droga actúa sobre el período febril y la placa, pero no parece evitar las supuraciones. En un sólo caso se presentaron accidentes (anemia). Actualmente utilizan exclusivamente la sulfanilamida en el tratamiento de las erisipelas.

Dr. R. Maggi.—En ningún caso observaron supuración de la placa.

Diagnóstico temprano y tratamiento de la osteomielitis aguda en el niño

Dres. J. M. Jorge y Eloy S. Mealla.—El diagnóstico de las osteomielitis agudas en el niño, en su iniciación corresponde a la clínica y al laboratorio. En este primer período o de comienzo, el médico práctico es quien generalmente ve estos enfermitos; es algo que hay que *perfeccionar* e inculcar la importancia del diagnóstico temprano. Cuando llega el cirujano de carrera, casi siempre tienen los pacientes el cortejo sintomatológico completo, esto, vale decir está formada la tumefacción y el absceso superiostíco.

El período radiológico generalmente es tardío y concuerda clínicamente con casos ya avanzados.

La osteomielitis aguda del niño debe diagnosticarse clínicamente y tratarse antes del período radiológico.

Es de aconsejar la trepanación exploradora en todo proceso doloroso, febril, de la metafisis que no cede al reposo, inmovilización, y analgésicos dentro de las 24 horas de su iniciación, o inmediata, si existe sospecha fundada de osteomielitis aguda.

Siempre debe tenerse presente, la osteomielitis aguda, al encarar un proceso yuxtaarticular rotulado de primera intención como reumatismo o tifoides tóxica, con gran postración.

Observaciones sobre la frecuencia y causa de la inapetencia infantil

Dr. F. Escardó.—Considera el autor la conveniencia de estudiar, siguiendo a Jartiett el problema de la inapetencia infantil, mediante una justipreciación numeral sobre un total de 850 niños concurrentes de hospital, halla que la inapetencia ocupa el segundo lugar entre las motivaciones de la asistencia, con un 10 % de frecuencia sobre el total de las causas.

Sobre 390 casos de inapetencia, 70 no mostraron causa evidenciable, la primoinfección tuberculosa fué la culpable en 81 casos, y las sífilis en 29. Luego de analizar otras causas, el autor concluye en la importancia de pesquisar estas grandes infecciones en los inapetentes y continuar estos estudios en esta senda.

Discusión: *Dr. A. Rascowsky*.—Trabajando en un centro neuropsiquiátrico encuentra la perturbación afectiva como causa esencial. En todos los casos de anorexia como afección primordial, la perturbación afectiva es evidente. La anorexia se encuentra siempre acompañada de factores ambientales especiales. Se inicia con el destete como reacción afectiva y se intensifica a los 2 años de edad, como una reacción determinada del organismo. Es evidente pues que la anorexia es un síntoma esencial de perturbación afectiva del niño.

Dr. F. Escardó.—Considera que las referencias tan eruditas del *Dr. Rascowsky*, de gran valor como sugerencias escapan del propósito del trabajo ya que aportan una opinión más, cuando lo que se ha pretendido es llevar el problema al terreno estadístico, a fin de contar de una vez por todas con una base segura sobre los distintos factores (edad, número de hijos, primogeneidad, circunstancias ambientales y concurrentes, patología asociada, etc., etc.) que han faltado hasta ahora en la literatura del tema. El fin de su trabajo ha sido trazar un nuevo plan de estudio de la inapetencia, rehuyendo las impresiones, las opiniones y los pareceres que han primado hasta ahora más como argumento de autoridad que de razón.

Dr. Rascowsky.—Su contribución está autorizada por el título del trabajo presentado, tema de mucho interés. Se trata de una enfermedad especialmente psicológica y trabajando en un centro neuropsicológico se cree obligado a traer su opinión.

Tratamiento del megacolon por la simpatectomía

Dres. I. Prini y A. Magalhaes.—Presentan dos enfermos afectados por un megacolon, a los que someten a la resección de la cadena simpática lumbar. El resultado es excelente en uno de ellos y bueno en el otro. Hacen luego la historia de este procedimiento quirúrgico y describen las distintas técnicas, destacando las dos más importantes, la gangliectomía y la resección del plexo mesentérico inferior y el nervio presacro. Al final consideran el estado actual del tratamiento del megacolon en el niño y estudian los tres procedimientos a seguir: 1.º La dilatación anal progresiva; 2.º la resección parcial del esfínter interno del ano o del esfínter causante del megacolon. (Procedimiento brasileño); 3.º la simpatectomía.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión siendo las 24 y 30 horas.

Análisis de Revistas

METABOLISMO. ALIMENTACION

C. MONTAGNA y H. BURGOS.—*Prescripción del régimen alimenticio del niño normal y sano en el Instituto Nacional de la Nutrición.* "Rev. Soc. Puer. Buenos Aires", 1940:6:30.

Los autores investigan las características de la eutrofia, determinan la fórmula sintética de la alimentación, establecen la fórmula desarrollada, hacen la distribución de la ración de porciones e indican las preparaciones de alimentos. Eliminadas las causas de error, juzgan la corrección del régimen alimenticio instituido, por los resultados obtenidos.

C. P. MONTAGNA y H. L. BURGOS.—*Preparación de la mezcla láctea Escudero en las regiones donde se carece de leche fresca.* "Anales de la Soc. de Puer. de Buenos Aires", 1940:2:98.

Emplean la mezcla láctea con leche seca para reemplazar, en la alimentación artificial, a la leche de vaca fresca, cuando por su escasez o por múltiples circunstancias no puede llegar al niño en buenas condiciones. La preparación es sencilla.

Se refieren en primer término a la preparación de la mezcla láctea original, con leche de vaca fresca, constituida por—para 1 litro—: 500 grs. de leche + 500 grs. de mucílago al 30 %, (de cebada, avena o arroz), 4 grs. de sacarosa y 2 grs. de manteca.

Para obtener la mezcla láctea con leche seca, utilizan polvo de leche que se diluye previamente en agua, como se lo hace habitualmente, y luego, de acuerdo a las proporciones establecidas, se efectúa la mezcla como anteriormente. La crema de leche puede sustituir a la manteca, si no se dispone de ella. Se obtiene así un alimento de composición porcentual aproximada a la de leche humana y de igual valor calórico.

Transcriben una serie de fórmulas que facilitan al práctico la obtención de la mezcla láctea, empleando diversos polvos de leche y manteca o crema.

E. Muzio.

G. DAMIANOVICH y J. PUIG. *La leche ácida hipergrasosa en el primer trimestre de la vida*. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:14:846.

Después de algunas consideraciones respecto de los primeros ensayos con la leche hipergrasosa ácida, insisten en que el exceso de grasas de la leche no debe despertar temor cuando se la quiera utilizar en la alimentación racional del niño en los primeros meses de la vida.

Anotan su composición química y mencionan los brillantes resultados obtenidos por otros autores en gran número de lactantes del primer trimestre alimentados, precozmente, solo con dicha leche. Entre ellos figuran casos con menos de 2.500 grs. al nacer.

En otras estadísticas se citan prematuros y gemelares, hasta de 1.500 grs. de peso, que recibieron, ya desde los primeros días, raciones complementarias de leche hipergrasosa ácida y cuyo progreso y tolerancia fueron evidentes.

De las 50 observaciones seguidas por los autores, refieren, con detalle, las historias clínicas de algunas de ellas.

Han podido notar en un caso que, por hipogalactia acentuada, tomaba raciones complementarias con leche hipergrasosa ácida, la falta de nocividad para el eczema, la tolerancia a pesar de ser un niño vomitador, la mejoría de su dispepsia y el franco aumento de peso; la perfecta tolerancia en un prematuro que inició alimentación mixta desde los cinco días de edad; la curva de peso progresivamente ascendente en un niño alimentado exclusivamente, desde los primeros días, con dicho alimento; y el éxito evidente en una distrofia avanzada.

En algunos el alimento se administró en forma complementaria; en otros, alternándolo con biberones de leche de vaca, y por fin, los que mostraron mayor aumento de peso recibieron solamente esa alimentación.

Señalan los síntomas que delatan intolerancia: vómitos y deposiciones dispépticas, los que por otra parte no han sido notados sino en escaso número de las observaciones.

En cuanto a las dosis aconsejadas, 10 % del peso, fueron excedidas, sin inconveniente, en algunas ocasiones.

Y destacan que, de ninguna manera se pretenderá sustituir a la leche de la madre en la alimentación de los niños pequeños, por este alimento que, si bien tan eficaz, deberá ser empleado como ración complementaria o cuando sea necesario dar mayor número de calorías a un niño, en menor volumen de líquido.

E. Muzio.

VITAMINAS. AVITAMINOSIS

J. M. LEWIS y C. HAIG. *La vitamina A en los niños, determinada por la adaptación a la obscuridad*. "Journ. of Ped.", 1940:16:285.

El objeto de la presente investigación, ha sido determinar la frecuencia con que ha sido encontrada la hipovitaminosis A en niños.

F. ROSELLÓ. *La eliminación provocada de la vitamina C por la glándula mamaria.* "Rev. de la Soc. Puer. de Rosario", 1939:3-4:201.

Comienza el estudio del ácido ascórbico analizando su fórmula química y sus caracteres físico-químicos. Su poder antiescórbitico, como es sabido, se ha comprobado, experimentalmente, en animales sometidos a una dieta sin vitamina C y se ha podido dosar la cantidad; "dosis profiláctica", capaz de evitar en ellos el escorbuto: 0.50 mgrs. diarios para el cobayo, cifra que puede elevarse de 1 a 1.5 mgrs. de ácido ascórbico diario si queremos prevenir, aún, las mínimas alteraciones histológicas.

En el niño las necesidades mínimas que se admitían antiguamente, 2.50 mgrs. diarios, según el criterio moderno resultan insuficientes y en la actualidad se dan como cifras 1 a 2 mgrs. por kilo de peso.

Enumera los productos vegetales que contienen dicha vitamina, en mayor o menor cantidad y las variaciones que ella sufre de acuerdo al período de la vida celular misma. Y recuerda también su presencia en los distintos órganos de origen animal: hígado, bazo, riñones, cápsulas suprarrenales, hipófisis, cuerpo lúteo, cuerpo vítreo, humor acuoso y cristalinos del ojo.

Refiere a continuación el conocimiento de las funciones farmacológicas, biológicas y terapéuticas de la vitamina C, después del aislamiento del ácido ascórbico. Recuerdan el importante rol que desempeña durante el embarazo en la gestación del feto, su depósito en la placenta y en las glándulas suprarrenales embrionarias. Interviene en el desarrollo, se conoce su acción sobre la coagulación y cuadro hemático, así como su relación con el metabolismo pigmentario, desarrollo dental y óseo y la influencia que tiene sobre la inmunidad proporcionando mayor resistencia al organismo en su lucha contra las infecciones, etc. Y destaca el hecho de que el organismo del niño, hasta el año de edad, es capaz de sintetizar dicha sustancia.

Desde el punto de vista clínico los trastornos por avitaminosis C, en el niño a pecho, se explican si la leche de la madre es pobre en vitamina C. Normalmente, la cifra oscila de 4 a 7 mgrs. % de ácido ascórbico, modificable por el régimen o por la administración oral o paraentérica del producto, cifra por lo tanto mayor que en la leche de vaca, (0.07 a 1 mgr. %), y donde, por otra parte, no puede modificarse fácilmente teniendo en cuenta que está sometida a la alimentación del animal, época del año, y aún a las manipulaciones corrientes, antes de ser administrada.

Señala la rareza de los síntomas de avitaminosis C en segunda infancia, dada la alimentación variada en esa época de la vida.

La eliminación diaria por la orina en el adulto, con régimen de vida habitual, es escasa: 10 mgrs. diarios. Con la administración de grandes dosis la eliminación se acrecienta hasta llegar a un máximo, como si el organismo después de saturado eliminara el exceso.

Basado en estos hechos, el autor, ha tratado de estudiar la eliminación por las glándulas mamarias de las madres que amamantan, con el objeto de precisar si las cantidades halladas en la leche son suficientes para las necesidades del niño. En caso contrario, como así también si las

condiciones del niño lo exigieran, se administrará a la madre mayor cantidad de ácido ascórbico.

Describe con detalle de técnica el procedimiento seguido para efectuar el dosaje en la leche y encuentra cantidades inferiores a las cifras obtenidas por otros autores.

Con ello ha efectuado sus prolijas e interesantes investigaciones en diversas amas y ha podido comprobar lo siguiente: que en las sometidas a una inyección masiva (100 mgrs.) de vitamina C y efectuando nuevos dosajes cada 3 horas, las cifras no se modifican mayormente.

En cambio, repetida la experiencia en las mismas nodrizas, pero administrando repetidamente el producto por boca, 0.75 mgrs. por día, durante 5 días, el aumento de la eliminación fué evidente en todas ellas, llegando a su máximum el 5.º día.

Las dosis terapéuticas son muy variables, ya que, como se ha dicho, se desconocen cuadros clínicos imputables a hipervitaminosis C.

E. Muzio.

DANI. *Avitaminosis K en niños y enfermedades hemorrágicas.* "Vgeskrift for Laeger", 1939:3.

En niños normales se desarrolla una avitaminosis K, generalmente moderada, en los primeros días después del nacimiento, y desaparece después de una semana.

Esta avitaminosis K determina una hipotrombinemia que debe ser considerada como la causa de la diátesis hemorrágica del recién nacido.

La existencia o no de ictericia parece no tener mayor significado. La avitaminosis parece ser determinada por la provisión deficiente de vitamina K a través del intestino.

En algunos casos de ictericia grave del recién nacido, de anemia del recién nacido y de hidropesía congénita, se ha encontrado una hipotrombinemia considerable. Desde el momento que la administración de vitamina K en dos de esos casos fué seguida por una rápida elevación en la protrombina, los autores creen que había una avitaminosis K.

J. A. M .A.

J. R. MENDILAHARZU y E. A. ZAVALA RODRÍGUEZ. *La vitamina C en el lactante.* "Anales de la S. de P. de Bs. As.", 1940:2:109.

Se refieren, en primer término, a los estudios experimentales, bien conducidos y repetidos, mediante los cuales se ha demostrado la capacidad del lactante, hasta el año de edad, para sintetizar vitamina C de manera tal que alcanza a cubrir las necesidades del organismo. Y es llamativo el hecho, dicen los autores, puesto que después de esa edad de la vida, desaparece dicho poder de síntesis.

La eliminación urinaria en los niños normales, oscila alrededor de 2 mgrs. % de ácido ascórbico. Sometidos, durante 48 horas, a una dieta exenta de vitamina C, esas cifras permanecen siempre óptimas

No sucede así en los mayoreitos, de 14 á 33 meses, en los cuales, ya a las 24 horas, se comprueba la ausencia de ácido ascórbico en la orina.

Se desconoce el órgano donde se produciría la síntesis.

Se sabe en cambio que se halla en abundancia en las cápsulas supra-renales, en el intestino delgado, en el hígado y en menor cantidad en el estómago, ciego y colón ascendente. De ello podrían desprenderse algunas conclusiones prácticas en lo que se refiere al rol que desempeñaría la ausencia de ácido ascórbico, al nivel del intestino, en la patogenia de los trastornos gastrointestinales de los niños alimentados artificialmente. Y destacan, en estos últimos, el peligro de la avitaminosis C en el curso de diversas afecciones.

Respecto de la necesidad de ácido ascórbico del lactante sano los autores dan cifras aproximadas: 1 mgr. a 1.5 mgrs. por kilo de peso, cifra que se eleva en los estados patológicos: febriles y trastornos gastrointestinales.

Esto último justifica la administración de dicho elemento por vía paraenteral que los autores administran a razón de $\frac{1}{2}$ gramo por día en lactantes, sin temor de provocar hipervitaminosis.

No rige esto, naturalmente, para los alimentados a pecho.

E. Muzio.

A. J. ABALLI y A. ESCOBAR ACES. *Trastornos digestivos por carencias de factores del complejo vitamínico B.* "Bol. Soc. Cub. Ped.", 1940:12:91.

Es frecuente observar niños con trastornos gastrointestinales debidos a distintos grados de avitaminosis B (mixtas). La intensidad de dichas manifestaciones depende de los regímenes alimenticios; cuando son extremadamente carentes los síntomas digestivos, preceden de 2 a 8 semanas la aparición de otras manifestaciones más típicas; cuando la restricción alimenticia es menor el cuadro avitaminósico es poco definido. De las observaciones realizadas y de la literatura mundial los autores consideran que en las avitaminosis B (mixtas), pueden presentarse las siguientes alteraciones: 1.º alteraciones de la mucosa gastrointestinal; 2.º alteraciones motoras y secretoras; 3.º disfunción hepática, y 4.º deficiente función pancreática. La sintomatología dependerá de la intervención de cada una de las alteraciones citadas y de su distinto grado.

El número de casos que fundamentan este trabajo es de 63 niños divididos en tres grupos, según que se trate de casos típicos de avitaminosis B, de casos probables de avitaminosis B y de casos mal alimentados que presentaban trastornos dispépticos subagudos o crónicos. En el primer grupo (29 enfermos) todos los niños presentaban lesiones cutáneas características de la pelagra y distintas manifestaciones de otras carencias nutricionales, especialmente de beri-beri. El grupo segundo (14 enfermos) son niños con manifestaciones distróficas, dispepsias subagudas, síntomas accesorios de la avitaminosis B. En estos 2 grupos los síntomas predominantes han sido los trastornos digestivos, anorexia (80 %), vómitos, diarreas (80 %), timpanismo, hepatomegalia (64 %), y en los casos más avanzados

lesiones cutáneas pelagratosas. Los autores llaman la atención sobre los excelentes resultados obtenidos en estos niños mediante la terapéutica con el complejo vitamínico B (cloruro de tiamina, ácido nicotínico y complejo B), sobre las diarreas y anorexia. Señalan la mejoría que se observa en la capacidad del hígado para eliminar la bromosulfaleína.

El tercer grupo de niños incluye una serie de 20 casos con trastornos gastrointestinales de evolución subaguda o crónica, déficit ponderal hasta un 29 %, término medio, bajo las cifras normales, con hábito externo de avitaminosis B, enfermedad celíaca y distrofia simple, todos con diarreas, anorexia (60 %) y vómitos (20 %), timpanismo abdominal (60 %), estomatitis (carencia de riboflavina), ligera hepatomegalia (90 %), edemas (25 %) y astenia (90 %). Los resultados terapéuticos logrados con el complejo B han sido en todos los casos excelentes, aún cuando, coincide con un régimen alimenticio apropiado. Llama la atención, destacan los autores, el aumento considerable de la tolerancia alimenticia, la disminución de las recaídas y la prevención de las infecciones parenterales mediante el uso combinado de una dietética satisfactoria y vitamina B.

A. L.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

J. M. FRAWLEY. *Un estudio del factor virus en la coqueluche*. "Jour. of Ped.", 1940:16:18.

En 12 niños fueron realizadas instilaciones de filtrados tomados directamente de las vías respiratorias de niños con coqueluche: en 8 casos no hubo alteración alguna, 4 tuvieron ligera hipertermia y 2 ligera tos y coriza, semejantes a las infecciones comunes de las vías respiratorias superiores.

A. L.

J. J. LEUNDA. *Estado actual de la vacunación antidiftérica*. "Anal. de la Soc. de Puer. de Bs. Aires", 1940:2:73.

Se refiere, antes de entrar en materia, a los primeros investigadores que se han ocupado del estudio de la difteria, desde el punto de vista clínico y epidemiológico, como así a los primeros ensayos de la sueroterapia y a los motivos de crítica a que dieron lugar sus fracasos en las formas róxicas.

Se detiene, a continuación, a analizar el problema de la mortalidad por la difteria en el Uruguay, citando cifras estadísticas que, merced a la labor intensa y eficaz de un completo organismo como el Centro Antidiftérico, se han ido reduciendo sensiblemente.

Enumera los distintos procedimientos utilizados, con el objeto de obtener anatoxinas modificadas: precipitada por el alumbre y la anatoxina purificada y activada por el hidróxido de aluminio, para citar solamente las más empleadas en nuestro medio.

Considera en general que la vacunación antidiftérica tiende a mejorar la morbi-mortalidad por difteria, asegurando una apreciable inmunidad, sea cual fuere el antígeno utilizado. Solo por excepción, en el 1 % de los vacunados, se observa la enfermedad, por otra parte, muy benigna.

Debe tenerse presente, hace notar, que existen circunstancias capaces de alterar los resultados de la vacunación como ser: edad, ambiente, terreno y tiempo transcurrido.

El empleo de la anatoxina, en tres dosis, da buenos resultados y es adaptable especialmente en el medio familiar, donde el médico, con su autoridad, puede efectuar el procedimiento que crea más conveniente.

La vacunación con una sola dosis, que encuentra sus aplicaciones en los medios colectivos, asegura también real inmunidad.

Establece luego, que la reacción de Schick no es indispensable antes de los 10 años de edad para decidirnos a vacunar al niño, pero en cambio es conveniente practicarla en sujetos de mayor edad o en el niño pequeño, después de vacunado, como medio de control.

En los sujetos mayores de 12 años, que presentan reacciones intensas por la vacuna, es conveniente iniciarla con dosis muy pequeñas, repitiéndolas en forma progresivamente creciente, cada 10 ó 15 días.

Es partidario de la generalización de las vacunas asociadas, antidiftérica, antitífica y antetánica. Y respecto de la obligatoriedad de la vacunación antidiftérica señala que es el único procedimiento capaz de resolver satisfactoriamente el problema de la morbi-mortalidad por la difteria.

E. Muzio.

A. C. MC GUINNES y otros. *El uso y producción del suero humano hiperinmune en la coqueluche*. "Jour. of Pedit.", 1940:16:21.

Los autores empleando un suero "hiperinmune" obtenido de sujetos inyectados previamente con repetidas dosis de vacuna según la técnica original de Sauer, han logrado la protección del 78 % sobre 83 niños expuestos al contagio de la coqueluche, mientras que los 11 restantes contrajeron una tos sumamente benigna.

En 100 niños, 51 de los cuales tenían menos de 6 meses fueron también tratados con suero hiperinmune: 32 con excelente resultado: 32 con buen resultado: 20 casos moderados y dudosos en 14. Fallecieron 3 niños.

Los autores aconsejan su empleo en colectividades.

A. L.

A. INVALDI y M. D. URIARTE. *La meningoencefalitis en el sarampión*. "Revista de la Soc. de Puer. de Rosario", 1939:3-4:171.

El conocimiento de las complicaciones nerviosas sobrevenidas en los niños atacados de sarampión, data ya desde el siglo XVIII. Se mencionan luego los primeros exámenes anatómopatológicos y las publicaciones posteriores hasta nuestros días, que se refieren sobre todo a las encefalitis.

Y después de recordar los trabajos publicados entre nosotros, trans-

criben resumidas las historias clínicas de 7 casos, que han podido reunir en el curso de 5 años.

Destacan la distinta significación de dichas manifestaciones en relación a la precocidad de su aparición en el curso de la enfermedad, pues se admite, en general, que las complicaciones de orden nervioso que aparecen conjuntamente con la erupción revisten mayor gravedad que las que acompañan al período inicial y que las de aparición tardía.

Señalan la posibilidad de la forma sobreaguda inicial.

En lo que respecta a frecuencia, punto en desacuerdo entre los autores, citan los resultados de su experiencia personal: 2.77 %, en 253 casos de sarampión, sin guardar relación con la intensidad de la enfermedad causal.

El máximum de iniciación, frecuentemente en forma brusca o convulsiva, ha sido observado entre el 4.º y 6.º día. A veces anteceden a las manifestaciones clínicas algunos pródromos: cefalea, excitación e insomnio.

Describen el cuadro clínico del síndrome que nos ocupa, el que puede presentar forma convulsiva o somnolencia, con temperatura, seguido de parálisis—hemiplejía por general—cuadriplejía o monoplejía y con o sin fenómenos de ataxia, temblores, etc.

Pueden observarse manifestaciones nerviosas variadas; algunos casos dejan secuelas.

Refieren las cifras estadísticas respecto de la mortalidad, variable según las regiones, que según los autores oscila de 10 al 15 %.

La anatomía patológica, muestra lesiones congestivas meningocefálicas, con hemorragias y edemas en algunas ocasiones.

Analizan las distintas teorías emitidas para aclarar el oscuro problema de la patogenia de las encefalitis y concluyen diciendo que, la encefalitis en el curso del sarampión es una complicación de relativa frecuencia y benignidad, que se manifiesta bajo distintos aspectos clínicos dentro de la patología nerviosa y que en algunos casos deja secuelas de orden motor o psíquico.

De los 7 casos publicados, 5 curaron, 1 quedó con secuelas y el otro falleció.

E. Muzio.

P. COHEN y otros. *Estudio comparativo de agentes terapéuticos en el tratamiento de la coqueluche*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:30.

Los autores analizan los resultados obtenidos en 1.000 casos de coqueluche con las más variados tratamientos. Consideran que las vacunas sea cual sea su preparación, han fracasado lo mismo que el "topogen", en instilaciones nasales o inyectable. En cambio, los casos tratados con suero de convalescente o con suero hiperinmune, tienen menos ataques de tos, la enfermedad dura menos y las complicaciones son menores, siempre que se inyecte el suero antes del período paroxístico.

A. C.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

C. SMITH. *Las anemias de la primera infancia (revista crítica)*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:375.

Se trata de un estudio crítico de los conceptos actuales acerca de las anemias del recién nacido, es decir aquellas cuya duración oscila dentro de un período más o menos variable de 4 a 6 semanas del nacimiento, y con un cuadro sanguíneo determinado por el efecto que sobre la hematopoyesis tienen las alteraciones sufridas por el organismo, después del nacimiento y por el crecimiento y desarrollo. En el presente trabajo se tratará de disminuir el número de enfermedades sanguíneas primarias por una cuidadosa búsqueda de factores extrínsecos, propios del recién nacido, y por posibles factores intrínsecos cuya deficiencia crea perturbaciones de la hematopoyesis, y de acuerdo con la tendencia a abandonar la diferencia entre anemia secundaria y primaria desde el momento que "anemia es más un síntoma que una enfermedad y siempre es secundaria a alguna causa conocida o desconocida".

Si se extendiera el límite correspondiente al período neonatal, debería incluirse un grupo mayor de anemias, pero "cronológicamente", se pueden distinguir dos grupos: en el primero, perteneciente a los primeros días del nacimiento debe ser colocado ese síntoma complejo que se llama eritroblastosis fetal, la enfermedad hemorrágica del recién nacido y un conjunto de anemias asociadas a infecciones y sífilis congénita.

El segundo grupo, se refiere a discrasias que aparecen más tarde, tales como la anemia eritroblástica o de Cooley o del Mediterráneo, la ictericia hemolítica familiar y la anemia hipoplástica.

Anemias del período neonatal precoz: Eritroblastosis fetal. Entre las discrasias sanguíneas del recién nacido, ninguna ha despertado mayor interés que el complejo síntoma de la eritroblastosis fetal. Las enfermedades comprendidas en este grupo, son la hidropesía fetal, la ictericia grave y la anemia del recién nacido. Todas ellas a pesar de tener un cuadro clínico variable se hallan vinculadas por síntomas comunes, por ejemplo: anemiamacroéctica e hipererémica, el tipo fetal de la hematopoyesis extramedular (eritroblastosis), por un número anormal de glóbulos rojos nucleados (eritroblastemia), edema, ictericia y por ser de carácter familiar.

En la hidropesía fetal, domina el edema, con hepato y esplenomegalia. En la ictericia grave es la ictericia intensa con reticulocitosis, exageración de la leucocitosis fisiológica neonatal y elementos inmaduros de la serie mieloide. Por último, en la anemia del recién nacido los síntomas citados no son tan intensos, en cambio la anemia es rápida e intensa con escaso número de elementos nucleados e ictericia. Debe destacarse la frecuencia de las formas de transición. Uno de los puntos más discutidos son las perturbaciones básicas hematopoyéticas responsables de la eritroblastosis. ¿Es una perturbación metabólica de la eritrogénesis o es una alteración fundamentalmente hemolítica? La respuesta no es posible todavía.

Desarrollo de la sangre en el feto y recién nacido: Quizás resulte más fructífera la interpretación de estas hemopatías consideradas en relación a los procesos hematopoyéticos propios del recién nacido, es decir de una serie de problemas de gran interés práctico. Por ejemplo, es sabido que el desarrollo normal de la sangre en el embrión tiene su origen en el tejido mesenquimático, cuya diseminación en la mayor parte del feto determina la aparición de múltiples focos de hematopoyesis fetal; pero con predominio en el hígado y bazo. Más tarde, después del nacimiento y en una forma gradual, la médula ósea substituye a los centros hematopoyéticos fetales, pero la capacidad potencial de las células mesenquimáticas y del sistema reticular para la formación de sangre es conservada toda la vida. Por eso en la primera infancia cuando la hematopoyesis es objeto de reiteradas demandas adicionales por procesos anémicos asociados a infecciones o por diserasias sanguíneas específicas, puede ser necesaria la reactivación de focos extramedulares fetales. Otro mecanismo de compensación está formada por la expansión de la cavidad medular que resulta de la absorción y atrofia de las trabéculas óseas y de la corteza. Estas alteraciones óseas son las que es posible visualizar por intermedio del examen radiográfico (anemia eritroblástica de Cooley o ictericia hemolítica). Es lógico pensar que la aparición en la sangre del recién nacido de formas inmaduras rojas blancas y blancas, es el resultado de la influencia de la infección y hemorragia, con exclusión de diserasias sanguíneas específicas, sobre los centros hematopoyéticos fetales.

Los glóbulos rojos y la hemoglobina en el recién nacido: Las elevadas cifras de hemoglobina y de glóbulos rojos encontrados en la sangre al nacer, ha sido considerada como una policitemia, consecuencia del estado de anoxemia en que el feto vive, y que es seguida de una destrucción de dicho exceso después del nacimiento. Este concepto ha sido destruído cuando se pudo demostrar que la intensidad de la ictericia no está en relación con el nivel de hemoglobina y de glóbulos rojos. Además, prolijos estudios sanguíneos de numerosos investigadores, han revelado que no se produce en los primeros días de vida una caída de la hemoglobina y glóbulos rojos. Según Guest, el término medio de glóbulos rojos de la sangre del cordón, era 4.8 millones y 17.9 grs. de hemoglobina por 100 c.c. de sangre, que durante los primeros diez días el número de glóbulos rojos aumentaba y la hemoglobina llegaba a 19 grs. % c.c. de sangre, y que luego ambas cifras disminuían rápidamente por 2 a 3 meses. El aumento de los reticulocitos podría hacer pensar, que dicho aumento estaría vinculado con la persistencia de los focos hematopoyéticos fetales.

La presencia en el feto de un tipo de hemoglobina más resistente y de mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina del adulto, puede ser un argumento para explicar la caída de la hemoglobina y glóbulos rojos como un medio de eliminación de productos residuales de la vida fetal.

Factores hemolíticos y antihemolíticos: El descenso de la hemoglobina y de los glóbulos rojos que sigue al período inicial de moderada oscilación, puede ser considerado como la expresión del proceso hemolítico predominante. Investigaciones realizadas por Hampson, parecen demostrar la existencia de sustancias antihemolíticas de origen materno, destinadas a

restablecer el equilibrio. Esta hipótesis tiene los mejores argumentos a su favor en las conocidas relaciones materno-fetales transplacentarias. El factor antihemolítico que en esta forma transfiere la madre al feto, actúa en el útero y algún tiempo después del nacimiento y parece ser algo más que un mero concepto, pues además de haber sido demostrada por recientes estudios la existencia de sustancias destinadas a mantener los niveles sanguíneos en el recién nacido, la eficacia dramática de las transfusiones y del suero en las eritroblastosis fetales es un nuevo argumento a favor de la hipótesis de Hampson.

Factores necesarios para la hematopoyesis normal y su relación con la eritroblastosis fetal: Como acabamos de decir, la transfusión en las eritroblastosis fetales tiende a corregir la deficiencia en uno o más factores necesarios para la hematopoyesis normal. Los factores que controlan cada etapa del desarrollo sanguíneo, actúan desde la temprana diferenciación de las células mesenquimáticas del embrión hasta los cambios en tamaño y forma de los eritrocitos del recién nacido. Así, la anoxemia del feto favorece la elaboración de células rojas, la aparición de los primeros megaloblastos. En una etapa más avanzada es imprescindible el factor madurante del eritrocito, proporcionado por el hígado para la transición del megaloblasto en normoblasto, y posiblemente el hierro, el cobre, la vitamina C y la tiroxina también intervienen en la maduración final del eritron.

Además de estas sustancias bien definidas, una sustancia encontrada por Josephs en la fracción insoluble al éter de la proteína concentrada libre del plasma, parece tener una influencia antihemolítica en la sangre.

En resumen las manifestaciones clínicas y hematológicas de la eritroblastosis fetal pueden ser interpretadas en parte como perturbaciones de distinto grado de intensidad debidas a deficiencia de uno o más factores que normalmente regulan y aseguran el desarrollo ordenado de los procesos hematopoyéticos. Estos factores se originan normalmente en el feto, continúan produciéndose en el recién nacido y son posiblemente suplidos en parte por la madre. La falta de este último componente explicaría la naturaleza familiar del síndrome. Quedaría por último aclarar la intervención de los factores tóxicos en la patogenia de estos procesos según las sugerencias de De Lange.

Anemias asociadas con infección y sepsis: La aparición de procesos anémicos determinados por infecciones o procesos sépticos (dentro de las dos primeras semanas de vida), da lugar a cuadros graves con una sintomatología múltiple: ictericia, anemia, hepato y esplenomegalia, tendencia hemorrágica. En el cuadro sanguíneo predomina no sólo la anemia, sino también, células rojas nucleadas y células blancas inmaduras. La anemia es sobre todo frecuente en las septicemias a estreptococos y bacilos Coli. La enfermedad de Winckel, es una forma grave de anemia hemolítica, probablemente debida a la infección acompañada de cianosis, ictericia y hemoglobiluria.

Anemia de causa nutritiva congénita: Con esta denominación Parson,

Neale y Hawksley se refieren a un cuadro anémico, semejante al que se observa en niños con alimentación láctea prolongada, caracterizado por una anemia hipocrómica, con palidez y vinculado a deficiencias férricas en la alimentación materna y posiblemente deficiencia en otras sustancias hematopoyéticas. La administración de hierro, es seguida de reticulocitosis y mejoría.

Anemias de la última parte del período neonatal: Ictericia hemolítica familiar. A pesar de tratarse de un proceso que se lo encuentra en niños de mayor edad, la ictericia hemolítica puede iniciarse en recién nacidos. Muchas veces se inicia con un proceso anémico, pero la reticulocitosis, los glóbulos rojos esféricos y la resistencia globular disminuída, permiten diagnosticar la ictericia hemolítica.

Anemia de Cooley o eritroblástica: Con escasas excepciones un importante elemento de diagnóstico diferencial de la anemia de Cooley, es su limitación a niños cuyos padres proceden de la cuenca del Mediterráneo. Las alteraciones óseas, así como la pigmentación amarilla de la piel y la facies mongoloide son síntomas que recién aparecen cuando la anemia ha persistido largo tiempo. En cambio, el diagnóstico ofrece mayores dificultades en niños de escasa edad, por no encontrarse ni los síntomas señalados, ni ser el cuadro sanguíneo característico. Una leucocitosis inexplicada, acompañada de un moderado aumento de células mieloideas inmaduras en el período neonatal, puede ser el punto de partida de esta enfermedad. Los reticulocitos aumentados discretamente, una ligera esplenomegalia dura y resistencia globular prolongada completarán los síntomas iniciales.

En el período de estado, el cuadro sanguíneo es típico: eritroblastosis, polieromatofilia, poiquilocitosis y anisocitosis. De gran importancia para el diagnóstico, es la presencia de células macrocíticas, anormalmente delgadas y que pueden ser de tres tipos: 1.º Corpúsculas focales, con su centro intensamente coloreado y su periferia en zonas concéntricas claras y oscuras; 2.º una célula ligeramente ovalada con un delgado anillo de hemoglobina y una zona central acrómica, con islotes de hemoglobina repartidos y por último, 3.º un eritrocito pálido y grande con áreas irregularmente distribuídas de hemoglobina.

Esta distribución irregular de la hemoglobina, pueden ser encontradas en otros procesos anémicos, pero su hallazgo en células grandes, delgadas, tienen gran valor diagnóstico, como también la resistencia globular prolongada (con la ictericia hemolítica).

Anemia hipoplástica o anemia crónica congénita arregenerativa: También suele observarse en la última parte del período neonatal, un cuadro anémico que por su parecido a la anemia aplástica, aunque de menor gravedad, ha sido llamado anemia hipoplástica. Los casos descritos recientemente por Diamond y Blackfan, se caracterizan por su origen probablemente congénito; por una acentuada disminución de la hemoglobina y glóbulos rojos; las plaquetas, glóbulos blancos y reticulocitos se hallan ligeramente disminuídos; no hay hemorragia y su curso es crónico, lo que contribuye a diferenciarla de la anemia aplástica.

El diagnóstico de anemia hipoplástica se plantea cuando, a pesar de una intensa y adecuada medicación antianémica y transfusiones, la hemoglobina, los glóbulos rojos y los reticulocitos se mantienen por debajo de las cifras normales; y el diagnóstico se confirma cuando esta respuesta hematológica pobre persiste meses y años desde el período neonatal.

A. L.

T. VALLEDOR, R. MENDOZA y S. PEDRERA. *Síndrome leucemoide eosinofílico, con imagenseudogranulica pulmonar, de forma prolongada y evolución regresiva en la infancia.* "Bol. de la Soc. C. del P.", 1939: 12:207.

Se refieren a las alteraciones hemáticas que presentaron 4 niños, entrados ya en la 2.^a infancia, caracterizadas por leucocitosis con eosinofilia. El hemograma persistió inmodificado durante varios meses.

La eosinofilia, que llegó a cifras considerables hasta 80 % en uno de los casos, fué lo más persistente.

Los antecedentes de estos niños revelaron lo siguiente: en uno de ellos tuberculosis, en 2, procesos bronquiales frecuentes.

La temperatura (leve ascenso en 2 casos, más elevada en otro, apirético el 4.^o), la ligera infiltración ganglionar, y la discreta hepato y esplenomegalia, fueron los síntomas que caracterizaron clínicamente al síndrome.

Completan la sintomatología la parasitosis intestinal en todas las observaciones, constituida sobre todo por tricocefalos, y las lesiones impetiginosas de piel en uno de los enfermos.

El estudio radiológico de los pulmones puso en evidencia una imagenseudogranulica.

El examen medular y ganglionar señaló hiperplasia medular y foliculo reticular, respectivamente, con predominio de eosinófilos.

La evolución, que se prolongó durante 2 ó 3 años, fué favorable en todos los casos, habiéndose observado en el curso del proceso la mejoría progresiva y la regresión lenta de los signos clínicos y hemáticos hasta su completa curación.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

F. J. BRADY y W. H. WRIGHT, (Washingtón). *Estudios sobre la oxiurosis: XVIII. Sintomatología de la oxiurosis de acuerdo al examen físico y a las historias clínicas de doscientos enfermos.* "Am. Jour. of Med. Sciences", Filadelf. 198:301-444, septiembre 1939.

Los autores estudiaron 200 casos de oxiurosis. Este material comprendió personas que buscaban tratamiento para una infestación manifiesta por oxiuros, personas que acudieron a ellos por síntomas sugestivos de

oxiuros y personas en quienes se comprobó la presencia de oxiuros mediante exámenes de torundas anales, efectuados en el curso de estudios sobre la frecuencia de la oxiuros. Se efectuaron estudios comparativos sobre dos grupos de control. Un primer grupo de setenta y dos personas se mostraron negativos en cuanto a la presencia de oxiuros investigados con el método de la torunda, pero vivían junto con sujetos infestados. Un segundo grupo de 21 personas se mostraron también negativos a la investigación de oxiuros y vivían en hogares donde ningún miembro de la familia se hallaba infectado. En cada uno de los 200 casos de oxiuros se levantó una historia clínica, se hizo un examen físico, se investigó una muestra de materias fecales en busca de huevos de helmintos, se hicieron torundas anales, y en las niñas se efectuó un examen de torunda vulvar. Se manifiesta la opinión de que los síntomas pueden ser causados directamente por el parásito, por estimulación mecánica y por irritación, por reacciones alérgicas y por el transporte de parásitos a puntos en los cuales pueden hacerse patógenos. Muchos niños infectados muestran después del tratamiento aumentos de peso, mejoramiento del color y desaparición de ojeras. En 144 casos de oxiuros hubo un porcentaje promedio de eosinófilos de 5.1, contra 3.7 que hubo en veintinueve niños provenientes de hogares donde no había ningún infectado por los parásitos. En estas cifras hay demasiada desviación de las medianas para que ellos adquieran importancia estadística, pero es probable que en la oxiuros exista un ligero aumento en el porcentaje de los eosinófilos. Un caso presentó náuseas y vómitos que podían ser atribuidos a otra causa que la infección por oxiuros. Estos síntomas desaparecieron cuando se concluyó con la infección. Los autores no encontraron prueba alguna de que exista una relación directa entre dolor abdominal y oxiuros. Sólo uno de los 200 enfermos había sufrido la apendicectomía. En muchos casos el apetito mejoró mucho después del tratamiento. Se cree que los oxiuros provocan sensaciones conscientes cuando se mueven sobre la mucosa rectal y anal, pero en la mayoría de los casos no se experimenta sensación alguna una vez que el oxiuro ha migrado hacia la piel. Las reacciones alérgicas a productos de los oxiuros se hallan probablemente asociadas a la marcada sensación que experimentan unas pocas personas a causa de las migraciones cutáneas. No se comprobó que la enuresis nocturna fuera más común en los pacientes infectados que en los controles no infectados. Se presentan pruebas de que una vaginitis por oxiuros puede ser mucho más frecuente que lo que hasta ahora se ha creído. Intranquilidad e insomnio son síntomas que ocurren en casos de oxiuros. La intranquilidad en la escuela puede provocar dificultades escolares. La sensación de vergüenza que puede sentir un niño impresionable al darse cuenta que tiene oxiuros, puede tener repercusiones sobre su conducta. No fueron concluyentes las comprobaciones hechas respecto a la irritabilidad nerviosa que pudieran causar los oxiuros.

A. M. A.

M. PACHECO y S. L. CRESPI. *Malformaciones del aparato digestivo*. "An. de la Soc. de Puer. de Bs. Aires", 1940:2:123.

Relatan la observación de 3 casos, con perturbación en el tránsito del aparato digestivo.

El primero, a consecuencia de agenesia del esófago, manifestó la sintomatología de la obstrucción alta desde el primer día de su nacimiento: vómitos inmediatamente después de la ingestión de agua, administrada por cucharaditas, y de la succión. Los líquidos eran expulsados sin haber sufrido modificación alguna.

Fallece 6 días después de nacido a consecuencia de una neumopatía.

La necropsia reveló la malformación del esófago, constituido por 2 segmentos: uno superior terminado en fondo de saco y otro inferior de forma cónica.

El segundo, después de 2 ó 3 horas de succionar, presentaba vómitos fecaloides, que se iniciaron el segundo día, y se repitieron en los días sucesivos a su nacimiento.

La laparotomía puso de manifiesto agenesia en la mitad distal del íleo.

Fallece al tercer día de nacer.

En el tercer caso se observaron también vómitos poco tiempo después de las lactadas, verdosos, de tipo bilioso. Se le practica ano contranatura.

La necropsia, efectuada después de dos días de la intervención, reveló malformación del intestino delgado en las proximidades del duodeno, comunicado el extremo pilórico y en fondo de saco el correspondiente al yeyuno.

De estas curiosas observaciones comentan los autores las conclusiones prácticas a que dan lugar, en el sentido de que el pediatra no puede esperarse, los primeros días, respecto de la perfecta salud del recién nacido, hasta no tener la seguridad, en los días sucesivos al nacimiento, de la regularidad de las funciones fisiológicas del niño. Uno solo de los casos comentados presentó los síntomas desde el primer día de su vida.

Y por otra parte, destacan que el carácter y la mayor o menor precocidad de los vómitos en relación a las lactadas, así como las particularidades de la evacuación intestinal, es lo que debe tenerse presente para puntualizar el diagnóstico topográfico de la obstrucción.

E. Muzio.

H. MAGLIANO, T. SLEECH y H. J. MANARA. *Consideraciones sobre hematemesis del lactante*. "Anal. de la Soc. de Puer. de Bs. Aires", 1940:2:103.

Refieren el caso de un niño que a los 6 meses de edad, tuvo un vómito alimenticio mezclado con sangre después de la ingestión de un pedazo de galleta.

Luego presentó hematemesis franca, en chorro. Se repiten los vómitos sanguinolentos, más atenuados, durante los tres meses siguientes y últimamente—11 meses de edad—hematemesis franca en dos ocasiones y otro vómito alimenticio mezclado con sangre digerida. No se observó melena.

Las radiografías seriadas, que presentan, de estómago y duodeno ofrecen imágenes normales.

No hubo manifestaciones de diátesis hemorrágica; las investigaciones efectuadas en ese sentido fueron negativas.

Analizan a continuación las diversas lesiones del aparato digestivo que se acompañan de hematemesis. Destacan la extrema rareza de la úlcera gástrica y duodenal primitivas y las dificultades que se presentan en la práctica para establecer diagnóstico seguro. Son de observación algo más frecuente las formas secundarias, por sífilis hepática, nefritis, albuminuria grave y eritrodermia descamativa.

La ausencia de melena, de signos radiológicos, de dolores y el quimismo normal descartan, en este enfermo, la posibilidad de úlcera gástrica o duodenal.

Otros síndromes, que se presentan con hematemesis, de origen hepático, sanguíneo, o por alteración de la circulación en el sistema de la vena porta, no encuadran clínicamente en el caso presentado, que para los autores se trata de várices esofágicas idiopáticas.

Se refieren por fin a las diversas opiniones respecto de la laparotomía exploradora en todo caso de hematemesis del lactante, y se muestran decididamente opuestos a ello.

E. Muzio.

J. FRIES y J. ZISMOR. *Alergia gastrointestinal en niños.* "Jour. of Pediat.", 1940:16:69.

Se estudia las manifestaciones alérgicas en 30 niños catalogados como sensibilizados a determinados alimentos.

Cuando la administración del alimento era por boca, los síntomas más frecuentes eran, náuseas, (43 %), vómitos (23 %), dolor abdominal (20 %), sensaciones molestas, (ardor, quemadura) al deglutir. La vía rectal trajo dolores abdominales y tenesmo.

Las pruebas cutáneas se caracterizaron en estos niños por su variabilidad.

A. L.

Crónica

Sociedad Peruana de Pediatría.—Esta institución cuya destacada labor en Lima es bien conocida, acaba de cumplir 10 años de vida. Con tal motivo realizó en julio pasado, bajo la presidencia del Dr. Luis A. Suárez una sesión conmemorativa, en la cual se expresaron propósitos de acercamiento e intercambio con los pediatras de América. En dicha sesión fueron designados miembros correspondientes extranjeros a pediatras y cirujanos ortopedistas de Chile, Colombia, Cuba, Méjico, Uruguay y Argentina.

La Sociedad Argentina de Pediatría se adhiere a la conmemoración de la Sociedad hermana con la que tiene solaridad de propósitos.

Miembros correspondientes argentinos de la Sociedad Peruana de Pediatría.—Acaban de ser honrados con esta designación varios de nuestros colegas. El profesor titular de clínica pediátrica, Dr. Mamerto Acuña, los profesores extraordinarios de Cirugía infantil, pediatría y puericultura, Dres. Manuel Ruiz Moreno, Juan P. Garrahan y Mario J. del Carril, respectivamente; el profesor adjunto de pediatría Dr. Raúl Cibilis Aguirre; y el cirujano ortopedista, Dr. Oscar R. Marótolí.

Primer Congreso Nacional de Puericultura.—El Rector de la Universidad, a propuesta de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, acaba de designar los delegados de ésta para el congreso que se realizará en octubre de este año. Son ellos los profesores Alfredo Buzzo, Mamerto Acuña y Pedro de Elizalde y los doctores Florencio Escardó y Ricardo Salomone.

Sociedad de Pediatría de Córdoba.—En la última Asamblea realizada por esta Sociedad, se procedió a designar la Comisión Directiva por un nuevo período, quedando integrada en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Juan F. Herrera.

Vicepresidente: Dr. Rafael Hernández Ramírez.

Secretario: Dr. Juan Bauzá.

Tesorero: Dr. Horacio Sánchez.

BIBLIOTECA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE DE REVISTAS

- Acta Paediatrica** (Suecia).
Desde el tomo 24 - 1940. (En suspenso).
- American Journal of Diseases of Children** (E.E. U.U.).
Desde tomo 1.º (1911). Faltan tomos 27, 29, 30, 31, 35, 45, 51, 52.
- Annales Paediatrici** (Suiza).
Desde tomo 152 (1939). Antes Jarbuch für Kinderheilkunde (Alemania).
- Anales de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.**
Desde tomo 1 (1935).
- Archiv für Kinderheilkunde** (Alemania).
Desde tomo 1.º (1880). Faltan tomos 83, 84, 85, 91, 101 en adelante (1939).
- Archives of Diseases in Childhood** (Inglaterra).
Desde tomo 12 (1937).
- Archives of Pediatrics** (E.E. U.U.)
Desde tomo 23 (1906). Faltan tomos años 1913, 14, 15, 16, 17, 19, 24, 25, 27, 28.
- Archives de Medecine des Enfants** (Francia).
Desde tomo 30 (1927).
- Archivio Italiano di Pediatria y Puericultura.**
Desde tomo 1.º (1932). Faltan N.º 2 y 3 del tomo 1; N.º 2 del tomo 2; N.º 5 y 6 del tomo 3; N.º 1 y 2 del tomo 4; N.º 5 del tomo 5; N.º 1, 2, 3, 4 y 6 del tomo 6.
- Archivos Españoles de Pediatría.**
Desde tomo 4 (1920). Faltan años 1926, 27, 28, 36 en adelante.
- Archivos de Pediatría** (Brasil).
Desde tomo 12 (1940).
- Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río** (Chile).
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos de Medicina Infantil** (Cuba).
Desde tomo 4 (1935). Faltan N.º 1, 2, 3 de 1939.
- Archivos Venezolanos de Pediatría y Puericultura.**
Desde tomo 1 (1939).
- Archivos de Pediatría del Uruguay.**
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos Argentinos de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos Latino-Americanos de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1905). Falta año 1908.
- Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría** (España).
Desde tomo 5 (1932). Faltan años 1933 y 1936 en adelante.
- Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia** (Uruguay).
Desde tomo 1 (1927).

- Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1929).
- British (The) Journal of Childrens Diseases.**
Desde tomo 27 (1940).
- Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris.**
Desde tomo 24 (1926).
- Ergebnisse für Inner Medizin und Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 12 (1913). Faltan tomos 33, 34, 56 en adelante (1939).
- Il Lattante (Italia).**
Desde tomo 11 (1940).
- Indian Journal of Pediatrics (India).**
Desde tomo 6 (1939).
- Infancia (Argentina).**
Desde tomo 1 (1937).
- Jahrbuch für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1868). Faltan tomos 77, 78, 79, 80, 91, 100, 119, 120, 121, 134.
- Journal de Pediatria (Brasil).**
Desde tomo 1 (1934).
- Journal (The) of Pediatrics (EE. UU.).**
Desde tomo 16 (1940).
- La Clínica Pediátrica (Italia).**
Desde tomo 20 (1938).
- La Nipiologia (Italia).**
Desde tomo 1 (1915). Falta año 1930.
- La Pediatria (Italia).**
Desde tomo 1 (1893).
- Le Nourrisson (Francia).**
Desde tomo 1.º (1913).
- Monatsschrift für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1902). Faltan tomos 38, 39, 40, 41 y 77 en adelante (1939).
- Pediatria Pratica (Brasil).**
Desde tomo 1 (1928).
- Pediatria e Puericultura (Brasil).**
Desde tomo 9 (1940).
- Revista Chilena de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1930). Faltan N.º 6, 7, 8, 9 del año 1930; N.º 1, 6 y 11 del año 1932.
- Revista Mexicana de Pediatría.**
Desde tomo 9 (1939).
- Revista del Hospital del Niño (Perú).**
Desde tomo 1 (1939).
- Revista de la Sociedad de Pediatría de Rosario (Argentina).**
Desde tomo 1 (1936).
- Revista de Pediatría de Córdoba (Argentina).**
Desde tomo 1 (1939).
- Revue Française de Pédiatrie**
Desde tomo 6 (1930).
- Revue Française de Puericulture.**
Desde tomo 1 (1933).
- Revue Medico-Sociale de l'Enfance (Francia).**
Desde tomo 5 (1937).
- Rivista di Clinica Pediatrica (Italia).**
Desde tomo 1 (1903). Faltan años 1922: N.º 6 del año 1936; N.º 8, 9, 10 del año 1937; N.º 5, 9 del año 1938; N.º 2, 11, 12 del año 1939.
- The British Journal of Children Diseases (Véase British).**
- The Journal of Pediatrics. (Véase Journal).**
- Zeitschrift für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1911). Faltan tomos 45 (1927) en adelante.
- Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1896). Faltan tomos 15, 16, 22, 35 (1939 en adelante).