

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Frecuencia de la alergia a la tuberculina en la niñez  
(1919-1938)**

por los doctores

**Juan P. Garrahan y Pedro R. Bagnati**

En 1918, uno de nosotros (con la colaboración del doctor Iraola) trató de establecer la frecuencia de la infección tuberculosa en la niñez, practicando pruebas tuberculínicas en 1.214 niños de 2 a 15 años de edad. <sup>(1)</sup>. Los niños pertenecían a los asilos, de la Casa de Expósitos y de Huérfanos; un 35 % de ellos había pasado la mayor parte de su vida fuera de los asilos y, todos casi, habían vivido en las casas de nodrizas externas durante los dos primeros años. Para afirmar que un niño no reaccionaba a la tuberculina, exigíamos la negatividad de cuatro pruebas sucesivas: 2 intradérmicas con 0.0001 gr. de tuberculina, 1 intradérmica con 0.001 gr., y la subcutánea superficial (Hamburger) con 0.001 gr. Procediendo así obtuvimos resultados (ver más adelante) que nos autorizaron a creer que la difusión de la infección tuberculosa en la ciudad de Buenos Aires no parecía ser sensiblemente inferior—como lo habían sostenido otros investigadores argentinos—a la que se comprobaba en los centros europeos. Nuestros resultados eran atribuibles—así lo demostrábamos—al empleo de pruebas repetidas, tal cual les había ocurrido a Hamburger y Monti en Viena, en 1909.

---

(1) *Garrahan J. P. e Iraola L.*—Frecuencia de la tuberculosis latente en la segunda infancia. Segundo Congreso Americano del Niño. "Revista Médica del Uruguay", junio de 1919.

—*Garrahan Juan P.*—Sobre tuberculosis latente. "La Semana Médica", N° 51, 1919.

Cabía pensar por consiguiente, hace 20 años, que también en nuestra capital una gran mayoría de los niños llegados a la pubertad—niños del ambiente pobre en especial—estaban ya contaminados por el bacilo de Koch, eran alérgicos para la tuberculina, portadores casi todos ellos de formas latentes de tuberculosis.

Ahora bien; de entonces hasta el presente las cosas parecen haber cambiado. En los últimos diez años sobre todo, son numerosas las comunicaciones extranjeras que informan sobre el decrecimiento de la frecuencia de dicha infección. Y en los libros más recientes sobre tuberculosis se consigna lo siguiente: que la “primoinfección” en un gran porcentaje de sujetos se posterga, se hace más tardíamente que antes, hacia la adolescencia y la edad adulta. Esto ha motivado, al parecer, cambios en los aspectos clínicos de la tuberculosis del adolescente y del adulto, ha modificado en cierto modo la epidemiología de la enfermedad y ha planteado nuevos problemas en el terreno doctrinario.

Wallgren refiere que Froelich, en Oslo, practicando pruebas cutáneas encontró, en 1914, un 85.9 % de alérgicos en un grupo de niños de 6 a 9 años de edad, mientras que Heimbeck descubrió sólo un 27 % de tales alérgicos en 1928. En la clínica de Viena, donde en 1909 Hamburger y Monti obtuvieron un 94.5 % de reacciones positivas a tuberculina en la edad de la pubertad, Dietrich en 1937 obtuvo sólo un 55 %.

En una serie de comunicaciones francesas (Coffin, Lereboullet, Marfán, Nobécourt, Comby, Lestocquoy, etc.), se establece asimismo que a aumentado el número de reacciones tuberculínicas negativas en los adolescentes (ver: “Revue de la Tuberculose”, París, 1935 a 1939). Nobécourt y Briskas (“Bull. de la Soc. de Ped.”, París 1936), han llamado además la atención sobre el decrecimiento de las formas inactivas de tuberculosis del niño en la Clínica Pediátrica de la Facultad, desde 1921 a 1935, sin que ello se acompañe de una disminución de la frecuencia de las formas activas observadas en esa clínica.

Miller, de Nueva York (“Pulmonary tuberculosis in adults and children”, T. Nelson, New York, 1939) hace notar también, que “estamos asistiendo a una transformación de la manera de reaccionar a la infección tuberculosa en las comunidades donde recientemente se ha reducido mucho la oportunidad de la contaminación”.

En nuestro país se ha llamado del mismo modo la atención sobre el particular. Ontaneda y Ubiña (“Rev. Asoc. Méd. Arg”, 1935, pág 1738) practicando pruebas tuberculínicas en el Ejército (“Man-

toux”, hasta 1 miligramo), encontraron que aún entre los 20 y 24 años, sólo el 84 % de los sujetos reaccionan en forma positiva. En una investigación más amplia (37.000 soldados), Galli y Ontaneda encuentran sólo el 59 % de resultados positivos. Sayago, recientemente, se ha ocupado en forma amplia del asunto. (Conferencia en la Academia Nac. de Medicina de Río de Janeiro. “Acción Médica”, pág. 561, año 1940) y refiere estadísticas sudamericanas y aún propias, que le permiten afirmar que, en general, “la frecuencia del índice de infección tuberculosa alrededor de los 20 años de edad oscila entre el 55 y 60 por ciento de los casos”. En el “Congreso internacional de la tuberculosis”, reunido hace poco en Buenos Aires y Córdoba (octubre de 1940), Raimondi y Palacio expresaron que, de la investigación practicada en 84.854 sujetos de todas las edades y de diversas regiones del país, resultó un 64.8 % de alérgicos a la tuberculina; de 0 a 6 años 44.5 %; de 15 a 20 años 67.3 %, de más de 20 años 73 % (no en todos los casos se pudieron repetir las pruebas). En la ciudad de Buenos Aires se investigaron 30.869 sujetos, obteniéndose, término medio, un 76.1 % de resultados positivos: 0 a 6 años 73.7 %; 7 a 14 años, 71 %; 15 a 20 años, 75.5 %; más de 20 años, 84.2 %; Llama la atención el gran número de alérgicos entre los menores de 6 años, en lo cual, según Raimondi, ha podido influir el elevado porcentaje de vacunados con B. C. G. entre los investigados.

Raúl F. Vacarezza, B. Enquin y E. J. Rodríguez (“Catastro tuberculínico de los estudiantes universitarios”, Anales de la Cátedra de Patología y Clínica de la Tuberculosis, junio 1940) han investigado la alergia tuberculínica en 1.989 estudiantes de 16 a 40 años (la mayoría de 17 a 21 años), encontrando un 75.1 % de casos positivos. En el sexo masculino, 57.8 % a los 17 años y 98.6 % en los de más de 26 años (100 % en los pertenecientes a medio urbano en permanencia). De lo investigado resulta que entre los estudiantes originarios de la ciudad de Buenos Aires todavía hay un 40 % no infectado (negatividad verificada con Mantoux al 1 por 10).

No pretendemos dar información detallada y completa de lo publicado en el país y en el extranjero sobre el asunto que nos ocupa, pues nuestro propósito esencial, en esta comunicación, es informar sobre las comprobaciones que hemos realizado.

Según creemos, hasta el presente no se han dado a conocer en la Argentina resultados comparativos probatorios, que permitan

asegurar que, en efecto, el índice de infección tuberculosa en la infancia ha disminuído. Probatorias parecen ser en cambio, las investigaciones realizadas en Oslo, en Viena y en París, a las que más arriba nos refiriéramos. Las estadísticas que abarcan gran número de sujetos de zonas diversas y las que no se realizan reiterando las pruebas, tienen solo valor relativo, y de cualquier modo exigen la comparación con otra estadística anterior obtenida en igual sitio y con igual criterio. Esto es lo que nosotros hemos intentado realizar.

En los mismos asilos en que practicáramos la investigación de la alergia tuberculínica veinte años atrás, volvimos a pesquisarla en 1938 empleando la misma técnica (ver más arriba). Los niños de 6 a 11 años que entonces estaban en el Asilo de Huérfanos ahora se alojan en el Asilo Martín Rodríguez (Mercedes, provincia de Buenos Aires).

En 1918 obtuvimos estos resultados:

Edad	Número de niños	Resultado positivo	Por ciento reacciones positivas
2 a 3 años	152	29	19
4 a 5 >	215	60	27.9
6 a 7 >	181	82	45.3
8 a 9 >	148	90	60.8
10 a 11 >	245	151	61.6
12 a 13 >	150	96	64
14, 15 y 16 años	123	92	74.6
	1.214	600	

Y en 1938 los resultados de la investigación fueron los siguientes:

Edad	Número de niños	Resultado positivo	Por ciento reacciones positivas
2 a 3 años	209	19	9
4 a 5 >	335	101	30
6 a 7 >	249	63	25
8 a 9 >	160	40	25
10 a 11 >	137	55	40
12 a 13 >	154	80	51
14 a 15 >	135	63	46
16 a 18 >	65	33	50
	1.444	454	

Cabe llamar la atención sobre la cifra correspondiente a los 4 y 5 años de edad, viciada por una razón circunstancial.

A un pabellón en el cual se obtuvo un inusitado número de resultados positivos, concurría una cuidadora que en días anteriores se había retirado enferma de gripe. Y dicha cuidadora, según se comprobó luego, falleció pocos meses después afectada de tuberculosis pulmonar. Es de creer, por consiguiente, que el elevado número de alérgicos de 4 a 5 años haya sido provocado por el repetido contacto con dicha tuberculosa.

En el gráfico N° 1 se ponen de relieve, en forma comparativa, los resultados de ambas investigaciones.

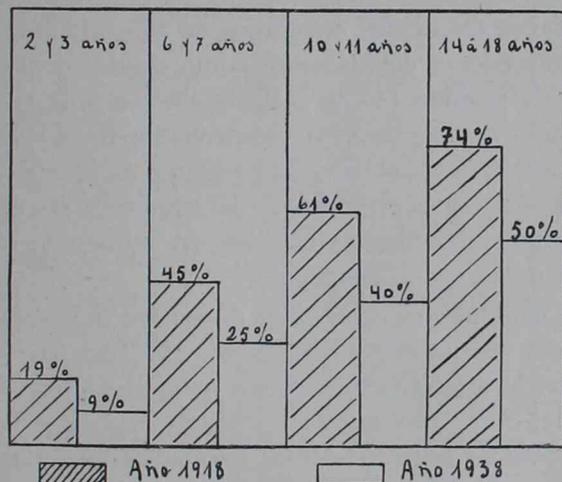


Gráfico 1.—Porcentaje de reacciones positivas a la tuberculina (1918-1938), según la edad de los niños

Puede afirmarse por los datos que revela con evidencia el gráfico, que en los institutos donde se realizara la búsqueda que comentamos, se ha reducido en forma apreciable la frecuencia de la infección tuberculosa.

Las condiciones de organización de dichos institutos ha mejorado sin duda, así como las condiciones de vida de los asilados. Pero dicha evolución favorable es de creer que ha marchado más o menos de acuerdo con la que han sufrido en la ciudad la educación profiláctica, las prácticas preventivas, etc. Es probable, por consiguiente, que nuestros resultados reflejen lo que ocurre en la

ciudad de Buenos Aires. Sospecha que se apoya también en la estadística de morbilidad que luego hemos de comentar.

No pretendemos establecer nosotros cifras exactas para la ciudad de Buenos Aires. El ambiente de asilo no es el habitual para la gran mayoría de los niños. En nuestra comunicación de 1918 hacíamos notar que los porcentajes de alérgicos eran más elevados en el grupo de asilados que habían pasado la mitad de su vida o más, fuera del asilo (80 por ciento de reacciones positivas en la época de la pubertad). En el grupo de niños investigados en 1938 no se puso en evidencia, claramente, tal hecho. Había también en él un 25 a 30 % de niños que sólo habían permanecido en el asilo la mitad de su vida. Debe considerarse además, que buen número de los expósitos o huérfanos estudiados eran hijos de tuberculosos: había 165 casos con antecedente debidamente comprobado, de los cuales 82 dieron reacción positiva (47 %). Todo ello—más la posibilidad de que un número mayor, no bien comprobado, proviniera de medio tuberculoso—disminuye, para el juicio crítico de la calidad de nuestro material estadístico, el grado de la condición favorecedora del asilo, comparado al ambiente exterior, en lo que se refiere a las posibilidades de la contaminación.

Pero de cualquier modo el valor de nuestra investigación se funda en los datos comparativos que suministra, datos que autorizan a sospechar que la infección tuberculosa se produce hoy en la infancia de Buenos Aires con menos frecuencia que hace veinte años. Esto estaría más de acuerdo con los resultados obtenidos por Vacarezza, Enquin y Rodríguez, que con los de Raimondi y Palacio.

No creemos justificado establecer índices determinados de frecuencia para cada región si la pesquisa respectiva no se ha realizado en un número considerable de sujetos que hagan vida normal—aparentemente sanos—y practicando pruebas tuberculínicas reiteradas, con dosis progresivas. Los resultados obtenidos deben referirse, además, a las edades respectivas; porque tomados en conjunto—de los 6 a los 15 años, por ejemplo—no dan una idea exacta de la frecuencia en la época de la pubertad. Hacemos estas aclaraciones, al parecer obvias, porque más de una estadística publicada no satisface dichos requisitos.

Son frecuentes las comunicaciones en las cuales se refieren resultados obtenidos practicando sólo la cutirreacción o una prueba intradérmica. Y es sabido que de tal modo, quedan sin descu-

brir numerosísimos casos. Nos es posible por otra parte, con dicho proceder, establecer comparaciones con la tan mencionada estadística de Hamburger y Monti, de Viena. Estos investigadores establecieron ya en 1909 que en los niños mayores de 10 años la cuti-reacción reveló un 51 % de casos positivos, siendo que, mediante las tres pruebas (llegando a 0.001) obtuvieron un 94 % (ver el gráfico en nuestro trabajo sobre "Tuberculosis latente", 1919).

De las 600 reacciones positivas obtenidas por nosotros (con Iraola) en 1938, sólo 466 se produjeron con la primera prueba (intradérmica, 0.0001 gr.). Y de las 454 obtenidas en 1938, sólo 255 se produjeron con dicha primera prueba. (Gráfico 2).

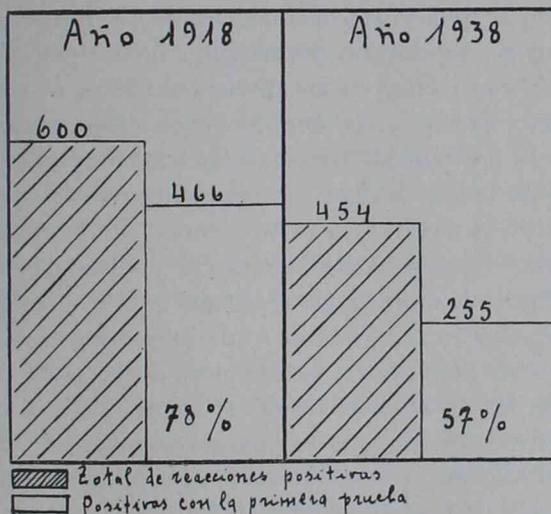


Gráfico 2

Edad	Con 4 pruebas	Con la 1ª prueba
Niños de 2 a 5 años . . . . .	120 +	18 (15 %)
„ „ 6 a 9 años . . . . .	103 +	53 (51 %)
„ „ 10 a 17 años . . . . .	231 +	128 (55 %)

Los porcentajes se refieren al total de reacciones positivas.

Con la primera prueba (intradérmica, 0.0001) obtuvimos 255 resultados positivos; con la segunda (igual a la primera), 81 positivos; con la tercera (intradérmica, 0.001 gr.) también 81 positivos; y con la cuarta (subcutánea superficial, 0.001 gr.) 31 posi-

tivos. Es muy probable que practicando pruebas con solución más concentrada (hasta 1 por 10) hubiéramos obtenido algunos casos positivos más.

La menor intensidad de la alergia en los niños mayores se explica—en parte por lo menos—porque en ellos se encuentra un porcentaje mayor de infectados largo tiempo atrás. Pero llama la atención que en 1938 el porcentaje de niños que exigieron más de una prueba para revelar su alergia, fuera mucho mayor que en 1918, empleando igual técnica, tuberculina de la misma proveniencia y similar criterio de interpretación (las reacciones dudosas se repitieron). Acaso ello se deba también a las nuevas condiciones epidemiológicas de la tuberculosis. Miller sostiene (pág. 9 del libro ya citado) que los que viven en un ambiente muy tuberculizado mantienen un grado elevado permanente de alergia, mientras que el grado de ésta es menor en los ambientes menos infectados. Si esto fuera exacto, se explicaría que, al mejorar las condiciones de la higiene y de la prevención, cosa que ha contribuido a disminuir el número de infectados, debiera también reducirse en cierta medida la intensidad de la alergia.

Vacarezza, Enquin y Rodríguez, al realizar la investigación que más arriba comentamos, comprueban que la alergia es más intensa en las épocas en que el número de infectados es mayor: 64 % de cutirreacciones positivas en las alérgicos de 16 a 20 años: 95 %, en cambio, en los de 26 años de edad. Expresan de acuerdo a ello los citados investigadores, que la intensidad media de la alergia se acrecienta en relación a la aumentada oportunidad de contaminación. Este modo de ver, de acuerdo al de Miller, apoya también la sospecha enunciada más arriba por nosotros (razón de ser de la disminución de la intensidad de la alergia), si bien se contradice en lo referente al aminoramiento de la misma por el “envejecimiento de la infección” (observaciones de Hamburger y Monti, nuestras y de otros: con el aumento de la edad decrece la sensibilidad de la tuberculina). Es que el problema es complejo y no está totalmente aclarado.

Todo lo que hemos referido hasta el presente permite creer que, probablemente hoy día, llegan a la adolescencia un número mucho mayor que antes, de sujetos vírgenes de infección tuberculosa. Cabe, sin embargo, hacer algún reparo al respecto. Veamos:

Se ha hecho notar—y lo destaca también Miller—que la sensibilidad cutánea a la tuberculina puede desaparecer, a la larga,

cuando la lesión ha curado completamente, sin que tal hecho permita asegurar que el organismo en dichas condiciones reaccione a una nueva infección como si no fuera alérgico. Por eso el autor citado habla de "lesiones aparentemente primarias, de adultos, comunicadas en los últimos tiempos". Cervini, entre nosotros, ha llamado recientemente la atención en una interesante tesis ("Anomalías cutáneas de la alergia tuberculosa etc.", Buenos Aires, 1940), sobre los casos—muy bien documentados por él—de reacciones tuberculínicas fugaces y de extinción duradera de las mismas reacciones. En los últimos años nosotros también hemos observado dos niños francamente alérgicos, en quienes la sensibilidad a la tuberculina llegó a extinguirse por completo.

No es posible por lo tanto aceptar sin más, que ese gran porcentaje de adolescentes que no reacciona a la tuberculina no ha sido contaminado nunca por el bacilo de Koch anteriormente. Y no es posible en consecuencia, con plena convicción, que dichos sujetos, todos, han de reaccionar como vírgenes de infección al ser contaminados por el bacilo de Koch. Interesante asunto que exigirá para ser resuelto larga observación y el auxilio de algún elemento más de investigación, que complemente los valiosísimos datos que suministra la prueba tuberculínica.

Un argumento más a favor del descenso del índice tuberculínico en la infancia de Buenos Aires podría suministrarlo el estudio estadístico de la morbilidad. No lo hemos abordado nosotros en forma completa. Sólo presentamos los datos, muy sugestivos, ofrecidos por las cifras que al respecto se registran en el Hospital de Niños de Buenos Aires, donde se internan un elevado número de los chicos enfermos de nuestra clase pobre.

En el quinquenio 1915-1919 se internaron 19.618 niños, 953 con diagnóstico de tuberculosis, y fallecieron 221 de meningitis tuberculosa. En el quinquenio 1935-1939 se internaron 29.618 niños, 548 con diagnóstico de tuberculosis y fallecieron 136 de meningitis bacilosa (Gráfico 3).

Es evidente el descenso del número de tuberculosos, del 4.8 % al 1.8 %, y del mismo modo la disminución de la frecuencia de meningitis tuberculosas en relación al número de ingresados en el hospital: del 11.1 ‰ al 4.5 ‰. El porcentaje de meningitis en relación al número de tuberculosos internados ha sido igual (24 %) en ambos quinquenios.

Es bien sabido que sólo tienen valor relativo las estadísticas cuando no se basan en hechos individualmente bien comparados y no tienen en cuenta los múltiples factores que pueden intervenir en la producción o en la modalidad de los mismos, aparte de la importancia del empleo del método matemático hoy aceptado. En nuestro caso empleamos cifras globales de una estadística técnico-administrativa y no sabemos con certeza si la reducción del número de niños tuberculosos no obedece a algún otro motivo (internación en otras partes, etc.). Podría discutirse por lo tanto si las cifras anotadas autorizan a afirmar el descenso de la morbilidad por tuberculosis en Buenos Aires. Pero lo que tiene más valor probatorio a

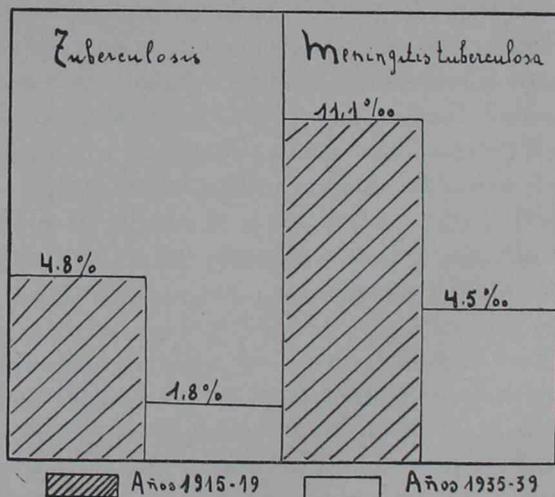


Gráfico 3.—Frecuencia de los niños afectados de tuberculosis activa en general, y de fallecidos de meningitis bacilosa, según la estadística del Hospital de Niños de Buenos Aires

nuestro entender es la reducción considerable del número de niños con meningitis tuberculosa, los cuales en su inmensa mayoría, cuando pertenecen a la clase modesta, terminan en los Servicios hospitalarios. Esa disminución de los casos de meningitis bacilosa, proceso propio del niño, debe vincularse al descenso, arriba comentada, de la frecuencia de la tuberculización del mismo en los primeros años de la vida y acaso también a otros factores—difíciles de precisar aún—que han podido contribuir a que la primoinfección del niño se generalice un menor número de veces.

De acuerdo con lo que acabamos de referir no parece haber ocurrido en Buenos Aies lo que observaron Nóbecourt y Briskas en París: el decrecimiento de la frecuencia de las formas inactivas, sin que disminuyeran las fomas activas de la tuberculosis del niño.

#### CONCLUSION

Repitiendo en igual forma la investigación realizada 20 años atrás y considerando algunos datos estadísticos, ofrecemos pruebas de fundada presunción a favor del decrecimiento de la tuberculización de los niños de Buenos Aires y del probable descenso de la morbilidad por tuberculosis.

## El parche Vollmer (\*)

por el

**Dr. Héctor Mourigan**

Médico Inspector de Sanidad Escolar

Desde que Pirquet descubrió la alergia del tuberculoso y encontró un método práctico de ponerla en evidencia por la cuti-reacción (C. R.) se trató de modificarla para hacerla menos dolorosa y más fácil en su técnica.

Esas modificaciones se hicieron en dos sentidos fundamentales que han persistido hasta el presente: aplicando la tuberculina en pomada por medio de fricciones, como lo hizo Moro desde 1907 y poniendo la tuberculina en contacto directo con la piel como lo hizo Lautier desde 1908, imbibiendo un trozo de algodón en tuberculina al 1/100 y sosteniéndolo sobre la piel con "un cuadrado de gutapercha".

Posteriormente múltiples autores cambiaron detalles de la técnica del test o de la preparación de la tuberculina. Así Hamburger modificó el método de Moro; Lowestein usó el dermatubin; Moro preparó el ektebin conteniendo tuberculina concentrada y bacilos muertos; Malmberg y From en 1931 mezclan la tuberculina con la sustancia adhesiva del esparadrapo, (usan un control) técnica a la que se pueden hacer dos objeciones: 1º que no se puede separar la reacción específica de la del esparadrapo y 2º que si se aumenta la cantidad de tuberculina disminuye la de la sustancia adhesiva y el esparadrapo puede no pegar; Grozin en 1933 pone gotas de tuberculina sobre la piel (o gotas sobre el esparadrapo), cubriéndolas con leucoplasto que aprieta bien en los bordes para que no se desparrame la tuberculina; Wolff y Hurwitz en varios trabajos apa-

---

(\*) Trabajo presentado en la Sociedad Uruguaya de Pediatría el 29 de noviembre de 1940.

recidos desde 1933 a 1937 utilizan un método análogo y hacen un control; estos autores utilizaban un gota “del tamaño de una arveja” de tuberculina bruta evaporada hasta reducirla a la 15ª de su volumen y quisieron reemplazarla con derivado proteico purificado (P. P. D.) pero no obtuvieron resultados satisfactorios; Hart en 1938 utiliza, comparando con el Parche de Vollmer y con Mantoux, la tuberkulinsalve del Danish State Serum Institute, preparada con una mezcla de tuberculina antigua de Koch y tuberculina purificada se decide por ella.

Vollmer, en 1937, prepara su parche (P. V) modificando los usados por sus antecesores, pues en vez de una pomada, usa tuberculina y en lugar de colocar gotas de aquella la utiliza seca, impregnando cuadrados de papel de filtro que tienen el mismo tamaño en cada parche.

Vollmer usó primero la tuberculina antigua de Koch (T. A.); luego quiso sustituir la T. A. por P. P. D. en solución al 1 % pero este último le dió resultados inferiores, lo que explica por dos razones; porque la glicerina higroscópica, que tiene la T. A. y que no tiene el P. P. D. hace que los papeles de filtro con T. A. seca, absorban agua y se humedezcan, lo que acelera la aparición de la reacción alérgica y porque el P. P. D. es menos soluble que la T. A. en la transpiración y se absorbe menos fácilmente por la piel.

En 1938, Vollmer, sustituye la T. A. por tuberculina preparada en medio sintético (S. O. T.) según la técnica de Seibert, que es una tuberculina preparada en un medio sin proteicos ni glicerina y que según el autor es cuatro veces más fuerte que la T. A., obteniendo así mejores resultados.

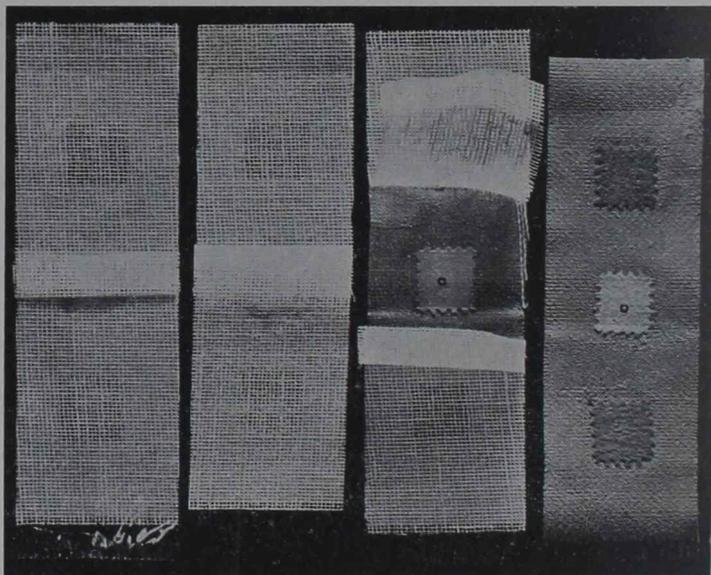
El parche Vollmer actual, que es facilitado en el comercio por los Laboratorios Lederle (véase figura 1), se separa de la siguiente manera: se imbiben papel de filtro con S. O. T. no diluída y al abrigo del aire y del polvo se deja secar; esa tuberculina seca queda en la forma más concentrada posible; se corta el papel de filtro en cuadraditos de 1 cm<sup>2</sup>. cada uno y se pegan—a presión—2 de ellos, cada uno de 1 cm., de los dos extremos de la cara adhesiva de una tira de esparadrapo de 7.5 por 2.5 cms.; en medio de esos cuadraditos hay otro exactamente igual, a 1 cm. de distancia de cada uno de ellos, pero que fué empapado—y secado—con caldo glicérica y que sirve de control. Los tres cuadrados están protegidos por un trozo de crinolina de igual tamaño que el esparadrapo y todo se

coloca dentro de un sobre de papel celofán que se cierra en los extremos.

Para colocar el P. V. debe elegirse un lugar sano de la piel, aunque según Vollmer no es obstáculo para la aplicación del parche y para la aparición de la reacción la existencia de ictiosis o de mixedema. Sobre todo hay que evitar las pieles con lesiones agudas de foliculitis u otras piodermitis.

Nosotros aplicamos sin inconveniente parches en niños con sarna en otro lugar que no sea el de aplicación del parche.

También en niños con eczema, aplicamos el P. V. en partes



*Figura 1*

sanas de la piel y en todos, salvo en una en que el esparadrapo provocó un ligero empuje edematoso debajo de él, la piel quedó indemne salvo reacción positiva.

En lactantes hasta de un mes, con pieles delicadas, el parche no provocó reacción especial, excepto una eritematosa—y ligeramente descamativa a veces—producida en algunos por el esparadrapo (7 al 64).

Se elige la piel sin pelos y Vollmer recomienda la zona preesternal cerca de la horquilla, aplicando el parche longitudinal o transversalmente, o en la espalda cerca de la espina del omoplato. Hughes

que comparó ambos sitios no encontró diferencias apreciables. Se ha colocado en otros lugares, como ser, el espacio interescápulo vertebral, que como el dorso tiene la ventaja de que los niños no pueden alcanzar el P. V. y sacarlo; la base del tórax, el antebrazo, etc.

Se desinfecta y se desgrasa bien la piel, con éter, acetona, alcohol o bencina, dejando secar bien el líquido usado; detalles estos que tienen importancia porque si no se desinfecta puede producirse una foliculitis; si no se desengrasa se dificulta la absorción de tuberculina y si no se deja secar puede atenuarse o anularse una reacción positiva.

Se rompe entonces el sobre de celofán, se saca la crinolina y se coloca el parche aplicando primero su parte media y luego apretando hacia los extremos; de esa manera se evitan arrugas del esparadrapo, que si existen impiden un buen contacto del P. V. con la piel y facilitan la difusión de la tuberculina solubilizada en el sudor; también interesa para evitar arrugas, que la piel no esté distendida, ya sea por el sujeto (tórax en inspiración) o por los dedos del médico.

Todas las maniobras se realizan con gran rapidez, sin instrumental y por su sencillez están al alcance de cualquier persona.

Se recomienda que no se moje el parche y que no se lo saque durante 48 horas, que es el tiempo que debe quedar aplicado. En ese plazo, la transpiración cutánea, habitual, insensible, imbebe los papeles de filtro fijados en el esparadrapo solubiliza las sustancias que los impregnan (tuberculina y caldo), las que de esa manera son absorbidas por la piel, que manifestará o no una reacción, según exista o no alergia para esas sustancias.

Se comprende por lo tanto, que la rapidez con que puede aparecer una reacción depende del grado de transpiración insensible de cada individuo, del ejercicio que realice, de la estación del año y del nivel de sensibilidad tuberculínica personal. Así hay reacciones que pueden aparecer en menos de 48 horas, pero el P. V. se deja ese plazo de tiempo porque, dado que no se conocen todos esos factores, se obtiene así el mayor porcentaje de positivos según lo demuestran las estadísticas.

A las 48 horas se saca el P. V. y se podría hacer la lectura de inmediato, pero dado que hay eritemas traumáticos por el esparadrapo, que a veces impiden distinguir bien la zona también roja de la reacción alérgica positiva, y que estos eritemas traumáticos se atenúan mucho o desaparecen 24 ó 48 horas después, mientras que

la reacción alérgica positiva se acentúa en ese nuevo plazo, conviene diferir la lectura para 24 ó 48 horas después de levantado el parche, aunque en los casos sin eritema esparadrápico o de reacción alérgica muy intensa, la apreciación de ésta última puede hacerse de inmediato.

Por esa lectura diferida y para evitar viajes inútiles al sujeto testado, conviene indicarle que él mismo (o la madre si es un niño) se saque el P. V. a los 48 horas, lo que puede hacerse con bencina si es necesario y que concurra 24 ó 48 horas después para efectuar la lectura.

La reacción positiva a la tuberculina se manifiesta por la aparición, en las zonas de piel correspondientes a los cuadrados de papel de filtro laterales, de lesiones de foliculitis más o menos intensas aisladas o confluentes, que según su intensidad Vollmer clasifica en cuatro grados. Véase la figura N° 2, obtenida de un trabajo de Vollmer y Goldberger, del año 1939, en "Amer. J. of Dis. of Child."

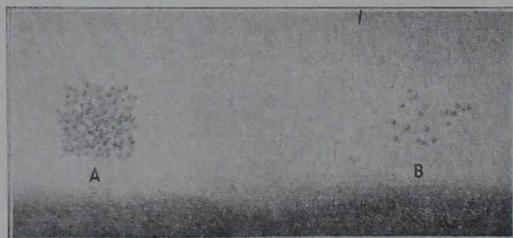


Figura 2

*Primer grado* (una cruz): pequeño número de pequeñas papulitas rojas del tamaño de una cabeza de alfiler, no confluentes que dejan intervalos de piel sana. Algunos autores fijan en 5 el número menor de pápulas necesario para considerar positiva a la reacción.

*Segundo grado* (dos cruces): Múltiples papulitas rojas aún no confluentes, dejando intervalos de piel sana.

*Tercer grado* (tres cruces): Erupción confluyente de pápulas produciendo una elevación de la piel que está infiltrada.

*Cuarto grado* (cuatro cruces): difusión de la reacción cutánea fuera del área del papel de filtro y formaciones vesiculares.

Nosotros hemos visto aparición de pápulo-vesículas a contenido claro, antes del cuarto grado y para apreciarlas mejor se puede utilizar la lupa.

La reacción desaparece en pocos días o en una semana, a veces en dos, produciendo, no siempre, descamación y pigmentación, a veces depigmentación.

En algunos casos de reacción muy intensa se produce una confluencia de las vesículas con verdadera reacción flictenular; se forma entonces una costra que cae y la reacción desaparece en más días sin dejar rastro. Como reacciones locales hay en los grados intensos prurito y en los más intensos, sensación de ardor o quemadura. Esto hace que a veces el niño se rasque levantando parcialmente el parche o sacándolo totalmente. Nunca se ha señalado y nosotros no hemos visto necrosis, ni linfangitis, ni adenitis, ni dolor.

La zona de piel correspondiente al cuadrado de control no presenta generalmente ninguna alteración; en pocos casos (2 en 88), da una ligera reacción eritematosa inespecífica que se nota al levantar el parche, que se borra en 24 ó 48 horas y que se puede presentar, haya o no reacción específica; también se encuentran irritaciones de la piel—simples eritemas—por el esparadrapo, que se producen fuera de zonas correspondientes a los papeles de filtro y que desaparecen rápidamente en 24 ó 48 horas.

Raramente se producen verdaderas foliculitis no específicas, por infección con pápulo-vesículas, confluentes o no, y con un contenido blanquecino, que se deben a mala técnica, pues implican una mala desinfección. Se diagnostican por el color del contenido vesicular y porque se presentan en las zonas de los cuadraditos y fuera de ellas.

En caso de reacción tuberculínica negativa, la piel está normal en las zonas correspondientes a los cuadritos laterales.

Pueden verse también reacciones en el control, irritaciones por el esparadrapo y en algunos casos hemos visto en las zonas correspondientes a los cuadraditos laterales una imagen no descrita hasta ahora y que consiste en una coloración marrón de la piel, sin pápulas, sin enrojecimiento, sin relieve, que no tiene valor y que para nosotros se explica porque la piel impregnada por la solución tuberculínica ha tomado el color marrón de ella.

Como en toda reacción tuberculínica, hay causas de error (falsos negativos) por defectos de técnica; dado que ésta es muy sencilla los errores son menos frecuentes, pero hay que conocerlos para evitarlos.

Vollmer señala los siguientes:

1º Parches preparados con tuberculina envejecida; 2º parches viejos. A este respecto se debe saber que el parche, hecho con tuberculina muy concentrada y seca, dura mucho tiempo, sobre todo si se guarda en lugar seco y frío. La casa Laderle limita la actividad a un año. 3º Piel no bien desinfectada ni desgrasada, facilita la aparición de reacciones infecciosas o impide la absorción de la tuberculina. Nosotros agregamos que el desinfectante mal evaporado puede disminuir o anular la acción de la tuberculina y que impide que el esparadrapo se adhiera con fuerza. 4º Leucoplasto no bien apretado y con arrugas. No se hace un buen contacto y las arrugas permiten que la tuberculina diluída en la transpiración se disperse fuera del parche. 5º Mal lugar de la piel. Si existen vellos abundantes. 6º Parche sacado o reacción leída antes de tiempo.

¿Podría el parche Vollmer dar falsos positivos? Descartamos el que se tomen como positivas las reacciones irritativas por el esparadrapo que se encuentran a veces y que se caracterizan porque se producen fuera de las zonas de piel correspondientes a los cuadraditos de papel de filtro, porque desaparecen rápidamente y porque no tienen las características de las reacciones específicas; descartamos las reacciones inespecíficas, que son poco frecuentes por el medio en que se prepara la tuberculina, porque son diferentes a las específicas, porque desaparecen rápidamente y porque son análogas a las que se producen en el control; descartamos por último las foliculitis por infección de la piel, porque se presentan en zonas más amplias que las de los cuadraditos de papel de filtro y porque las vesiculitas tienen contenido blanco, purulento. En caso de duda se puede retirar el parche. Por último quedaría por saber si hay reacciones con todas las características de las específicas en sujetos sin alergia tuberculínica. No creemos que existan, pero nos mueve a ocuparnos de ello, un trabajo de Weiner y Neustadt, quienes en su serie de niños tratados admiten dos casos de parche con falsos positivos por que los niños tenían un P. V. positivo con examen clínico y radiológico negativo y con I. D. al 1/1000 negativa. Creemos que eso no basta para considerarlos falsos positivos. Hay muchos niños con examen clínico y radiológico negativos y con alergia positiva y en cuanto a la I. D. negativa no basta que lo sea al 1/1000 para afirmar que sean anérgicos. Habría que haber obtenido la I. D. al 1/100 y aún al 1/10 negativa para pensar en la anergia y aún así—como veremos

después en nuestros resultados y sabiendo que hay alergia latente u oculta—si la reacción del P. V. tiene todos los caracteres de la reacción positiva específica, no se puede afirmar la anergia. Por ello pensamos que los casos de Weiner y Neustadt no eran falsos positivos.

Nos queda por examinar las reacciones focales o generales que pueda provocar el P. V. Todos los autores están contestes en afirmar que—salvo casos muy excepcionales—el P. V. no produce reacciones focales ni generales. En los casos señalados, sólo hubo discreta elevación de temperatura. Su frecuencia se aprecia por la estadística de Taylor, quien señala un caso de reacción general en 744. Nosotros tampoco hemos tenido reacciones focales o generales, aunque a este respecto debemos separar los sujetos no hospitalizados, que no se pueden vigilar muy de cerca y de los cuales ninguno manifestó trastornos, de los casos hospitalizados. En estos últimos cuya temperatura se toma dos veces diarias tampoco hubo reacción, salvo en 4 niños con primoinfección reciente y en los cuales se había practicado al mismo tiempo un P. V. y una C. R., quienes presentaron una discreta elevación de temperatura. Por lo tanto hay ausencia habitual de fenómenos locales intensos o de focales o generales por el P. V.

Vamos a estudiar ahora las ventajas e inconvenientes del parche Vollmer comparándolo con los otros métodos de investigación de la alergia, sobre todo con la C. R. de Von Pirquet, la intradermorreacción (I. D.) de Mantoux, cuyas técnicas bien conocidas son las más usadas en nuestro país y en casi todos los del mundo.

En relación con los otros parches usados (gota de tuberculina o pequeña cantidad de pomada sobre la piel, cubierto por el esparadrapo) las ventajas son pequeñas y consisten en que ya se tiene todo pronto y es más fácil de aplicar, aparte de la sensibilidad que debe ser algo mayor, pues la tuberculina está muy concentrada y seca; en cuanto a la objeción que algunos hacen de que con los otros procedimientos se puede variar la cantidad de tuberculina o pomada en los casos de alergia intensa, lo que evitaría reacciones violentas, se responde fácilmente diciendo que habría que conocer el grado de alergia, cosa que es poco habitual, pero si así sucede se puede disminuir la intensidad de la reacción del P. V. dejándolo colocado 24 horas o menos o suprimiendo uno de los cuadritos con tuberculina o aún, como se ha hecho, utilizando P. V. fabricados con tuberculinas más débiles o diluídas.

La ventaja más evidente de los otros parches sería la del precio, ya que resultarían más baratos (por lo menos en nuestro país), que el P. V. En efecto, en cualquier consultorio médico se dispone de un capilar de tuberculina y de un trozo de leucoplasto. El P. V. será más barato cuando se prepare en nuestro país y además cualquiera puede fabricarlo mojando papel de filtro con T. A. de los capilares, dejándolo secar y cortando trozos de 1 cm. cuadrado que se pegan sobre un trozo de esparadrapo, aunque los fabricados así son menos eficaces que los originales.

Comparado con el método de la pomada el P. V. es superior, puesto que evita la fricción, la espera de 5 ó 10 minutos para que se seque la pomada y la limpieza del dedo del operador cuando se pasa de un niño a otro. En cuanto a los resultados son iguales o superiores.

Sus ventajas con respecto a la C. R. e I. D. son las siguientes: sencillez de técnica, lo puede aplicar cualquier persona; evita la preparación de material estéril: escarificador (C. R.), o jeringas y agujas (I. D.) y por lo tanto ahorra tiempo y no asusta a los niños ni inquieta a los padres, los que por ello permiten más fácilmente la realización del test tuberculínico; también hay menos posibilidad de error, pues en la C. R. la escarificación puede ser muy profunda y sangrar o tan superficial que no penetre la tuberculina, y en la I. D. puede escapar parte de la solución de tuberculina entre el bisel de la aguja y la piel o entre el pabellón de aquella y el pico de la jeringa o todavía la inyección en lugar de ser intradérmica puede resultar subcutánea. Por último el parche es indoloro y eso, además de tranquilizar a padres y niños, no indispone al médico con sus pequeños clientes. La ventaja más importante de la I. D. es que con ella se puede dosificar exactamente a cantidad de tuberculina inyectada y explorar así los niveles de sensibilidad tuberculínica o comparar la evolución de la sensibilidad en un mismo sujeto. Sólo parcialmente el P. V. puede igualarse en esa característica a la I. D.; en efecto, los cuadraditos son siempre del mismo tamaño e impregnados siempre con la misma tuberculina; además se puede comparar el grado de las reacciones en distintos sujetos o en un mismo sujeto; pero en cualquier caso, con el P. V., no conocemos exactamente la cantidad de tuberculina absorbida.

Vollmer quiso subsanar esto, en parte, preparando un parche alergométrico que tiene 5 cuadraditos de papel de filtro impregnados, uno con tuberculina pura y los otros 4 con solución de tubercu-

lina de concentración decreciente, y juzgaba el nivel de sensibilidad según reaccionaran a todos los cuadraditos (gran sensibilidad), sólo a 2 ó 3, o sólo a 1 ó 2 con tuberculina muy concentrada, lo que indicaría una baja sensibilidad.

Además las reacciones del P. V. son tan fáciles de interpretar como las de las otras reacciones tuberculínicas y el área de reacción se puede encontrar fácilmente por las marcas que deja el leucoplasto. Por último, nos queda por examinar si es un test seguro, es decir, si revela la alergia tuberculínica siempre que ésta exista y en que grado lo hace, es decir, qué sensibilidad tiene el P. V.

Utilizándolo en individuos con lesiones tuberculosas revela siempre la alergia positiva. Lo demuestra el cuadro publicado en la figura 3 y nuestros resultados, así como los de todos que han trabajado con este test. Si hay excepciones son las que se encuentran en cualquier test tuberculínico: período prealérgico, anergia, etc. Como en general los tuberculosos tienen una marcada sensibilidad tuberculínica, no es extraño que este test, como otros, evidencie la alergia en ellos.

Donde este test debe hacer sus pruebas es en catastros tuberculínicos sobre gran cantidad de personas, en donde se encuentran sujetos no contaminados por el bacilo de Koch, sujetos tuberculosos y sujetos infectados por el Koch pero no tuberculosos. De estos dos últimos grupos que son alérgicos el que más interesa es el último, en el cual el bacilo de Koch realiza la simbiosis bacilo-célula sin provocar enfermedad y en los cuales muchas veces el examen clínico y el radiológico son negativos, siendo la alergia positiva la única manifestación del parasitismo del organismo por el Koch; en estos individuos sobre todo, es donde encontramos la menor sensibilidad tuberculínica y es donde debía ser probado el P. V. y lo fué con resultados muy satisfactorios, pero que son distintos según el test con que se lo compare.

Si se lo hace con la C. R. se ve que da resultados variables, según las series, que son iguales o superiores, nunca inferiores, por lo menos de manera evidente. Hay que hacer una pequeña salvedad y es que la mayoría de los sujetos con alergia positiva reaccionan a ambos test, pero hay un pequeño porcentaje que reacciona sólo a uno o a otro de los test. Si en ellos se repiten los test se ve que esa diferencia disminuye, lo que indica defectos en la técnica de las pruebas tuberculínicas, pero siempre quedan algunos que sólo reac-

cionan a la C. R o sólo reaccionan al P. V. Veremos más adelante como interpretamos estas diferencias.

Si comparamos, siempre desde el punto de vista de los resultados, el P. V. con la prueba tuberculínica realizada por vía intradérmica (I. D., o prueba de Mantoux o de Mendel-Mantoux) vemos que los resultados son distintos—como es lógico—según las diluciones que se empleen y según la tuberculina que se use (T. A. ó P. P. D.).

Como se ve en los cuadros de la figura 3, en los nuestros y en

TABLE V

AUTHOR	CASES	POSITIVE REACTORS TO		MANTOUX CONCENTRATION	REMARKS
		PATCH	MAN-TOUX		
Taylor	744	218	206	0.1 O.T.	
Steward	96	96	90	0.1 O.T.	
Court	210	129	131	0.1 O.T.	
Saul*	25	25	23	0.1 O.T.	
Greenwald*	404	16	16	0.1 O.T.	
Weiner and Neustadt	257	54	(47)	(Pirquet) and 0.1 O.T.	Weaker (about 50 per cent) patch test used
Hart	536	97	100	0.01-1.0 O.T.	Three negative reactors to patch test were only positive to Mantoux with 1.0 mg. O.T.
H. L. K. Shaw*	358	73	81	0.1-1.0 O.T.	
Kerr and Winograd	1,455	213	227	P.P.D. I	Difference attributed by the authors to unsatisfactory technique with the patch test in two groups of children
Leonidoff	200	193	187	P.P.D. I, II	
Total	4,285	1,114	1,119		
Vollmer*					
Mt. Sinai H.	666	42	41	0.1-1.0 O.T.	
Sea View H.	540	529	530	P.P.D. I, II, 0.001-10.0 O.T.	
H. Edwards, N. Y. Health Department	613	134	143	P.P.D. 5:10,000 or 0.1 O.T.	Weaker patch test used
Total	1,819	705	714		
Total	6,104	1,819	1,833		0.77% difference
Peck and Wegman†	880	94	319 (131)	P.P.D. II P.P.D. I	70.5% difference 28.3% difference

\* Personal communication.

† Separately listed because of unexplained great discrepancy as compared with all other reports.

Figura 3

los de casi todos los autores, el P. V. tiene una sensibilidad igual o mayor que la I. D. con T. A. en solución 1/1000. Hay algunos que admiten que la sensibilidad es menor, pero en la mayoría no es así y esas diferencias deben depender sobre todo, del criterio que se admita para apreciar la positividad de la I. D. A este respecto debemos decir que se debería uniformar el criterio y que—por lo menos—en los trabajos que se publiquen sobre el tema debe mencionarse con todo detalle qué criterio se sigue para apreciar reacciones positivas.

Los resultados también dependen de la potencia y preparación de la tuberculina y por ello conviene especificar claramente como se prepara y de donde proviene. Cuando se compara el P. V. con la I. D. 1/100 con T. A. hay casos en que ambos son positivos y bastantes en que el P. V. es negativo y la I. D. es positiva y las diferencias se acentúan cuando la I. D. es al 1/10, siendo más sensible esta última.

Pero siempre encontramos, en menor cantidad a medida que aumenta la concentración y siempre rarísimos con I. D. 1/10 casos en que el P. V. es positivo y la I. D. es negativa.

De manera que en general y salvo las excepciones señaladas, el P. V. tendría una sensibilidad intermedia a la de la I. D. al 1/1000 y al 1/100. Los autores americanos sobre todo, al referirse a las I. D. o Mantoux, no dan el título de la solución que emplean sino la cantidad de tuberculina que se inyecta. Como se sabe que esa cantidad está contenida en 1/10 de c.c. de la solución de T. A. utilizada, será de 0.1 mgr. si la solución es al 1/1000, de 1 mgr. si es al 1/100, de 10 mgrs. si es al 1/10. Los americanos se refieren a la tuberculina antigua o bruta de Koch con las letras O. T. (old tuberculin).

Comparando el P. V. con el Mantoux hecho utilizando las soluciones de P. P. D. de primera (o débil, I), o segunda (o fuerte, II) se ve que los resultados son favorables al P. V. si se compara con el P. P. D. I y le son desfavorables si se compara con el P. P. D. II.

Hacen excepción a estos resultados los de Peck y Wegman, como se ve en el cuadro de la figura 3 y Vollmer trata de explicar la diferencia obtenida por esos autores, sobre todo por errores de técnica al aplicar el parche.

De todas estas consideraciones y teniendo en cuenta la facilidad de aplicación del test y su sensibilidad, se saca la consecuencia de que cuando se quiera hacer una exploración de la sensibilidad tuberculínica y sobre todo si se trata de gran cantidad de personas debe emplearse el P. V. como primer test y si este es negativo, descartando los falsos negativos por error de técnica—se hará la I. D. con T. A. al 1/100, mismo al 1/10 ó con P. P. D. II. C se entiende que se puede pasar del P. V. a las mayores concentraciones de tuberculina, porque dada la sensibilidad grande del P. V. aquellos que teniendo alergia tuberculínica no reaccionan al P. V. tienen una sensibilidad tuberculínica tan baja que nunca—salvo rarísimas excep-

ciones o defectos de técnica—podrán manifestarla por reacciones molestas o intensas a esas I. D. Procediendo así se ahorrará el tiempo del médico y de los testados y se evitarán reacciones violentas.

Dejando bien sentadas estas ventajas del P. V. pasemos a ver qué inconvenientes se le atribuyen y qué objeciones se le hacen.

El primer inconveniente que se señala es el tiempo que lleva el test; 48 horas. está el P. V. in situ y hay que leerlo a las 48 horas, y también que el P. V. da reacciones retardadamente positivas. Estas últimas también se presentan en las C. R. y en las I. D. Indudablemente que se puede vigilar la evolución de la C. R. o de la I. D., pues no están cubiertas y se pueden leer a las 48 horas de realizadas; el P. V. hay que dejarlo 48 horas antes de sacarlo, salvo que el niño sienta antes la sensación de picazón o quemadura debajo de él, lo que anuncia casi siempre una reacción positiva; en ese caso se puede levantar sólo la mitad del P. V., si ya se ve que es positiva sacarlo todo y si no lo es, volver a pegar esa mitad o cortarla dejando el resto del P. V. Si se conoce la sensibilidad tuberculínica del sujeto y si esta es grande—como veremos más adelante—se puede sacar el P. V. a las 24 horas o antes. Por otra parte son contados los casos en que hay una prisa tan grande que no permita esperar 48 horas para saber el resultado. Eso sucederá en enfermos cuyo diagnóstico interesa resolver pronto, pero nunca en los testados en masa.

Se dice que, como el parche no debe ser mojado mientras está colocado no se puede bañar a los niños. El niño se puede lavar igual teniendo la precaución de no mojar esa zona y aún en el caso de prohibir el baño por 48 horas la gente lo acepta sin dificultades, sobre todo si se le dice que al sacar el parche lo puede bañar de inmediato.

Otros inconvenientes que se indican son los de que el niño o los padres por curiosidad pueden levantar un extremo del parche o que los primeros inquietos y traviosos se lo saquen. Que lo primero suceda no tiene importancia y sí lo tiene lo segundo. Pero eso sucede muy poco a menudo (en la serie Peck y Wegman, sólo 20 en 900; en la nuestra, 3 en 366). Además hay otro recurso y es colocar el parche en el dorso, en el espacio interescápulo vertebral, donde difícilmente será alcanzado y donde se coloca con tanta facilidad como en la región esternal. Todavía si fuera necesario se podría colocar en antebrazo y vendarlo o cubrirlo con trozo ancho de esparadrapo, lo que sólo sería necesario en casos excepcionales que

no interesan. Otros inconvenientes señalados son los de que el parche da reacciones muy intensas y que no se puede controlar la severidad de la reacción que produce.

A eso contestamos que en todos los trabajos consultados y en nuestros casos no ha habido nunca reacciones locales muy intensas por el parche. Hughes dice que las flictenulares son raras y nosotros tuvimos sólo 3 en 366.

Cuando se usa comparándola con C. R. e I. D. se ve que estos test dan siempre reacciones más violentas que las del P. V.; además hecha la C. R. o la I. D. es también imposible impedir que ellas evolucionen; la única ventaja suponiendo que no se conoce la sensibilidad tuberculínica del sujeto a examinar, es que se puede comenzar la exploración de esa sensibilidad con soluciones muy débiles de tuberculina; pues bien, si se quiere, también se pueden preparar P. V. débiles con tuberculina diluída. Pero desde el punto de vista práctico dado que las reacciones marcadas del parche nunca dan linfangitis ni adenitis ni dolor y además son muy pocas, no vale la pena tener un parche débil y uno fuerte.

Además, si se conoce la sensibilidad tuberculínica del sujeto, según su grado se puede dejar el parche menos horas que las indicadas generalmente. Con el trabajo de Vollmer que mencionamos a continuación se deja satisfecha esta exigencia y se contesta en parte a los que piensan que el parche es tardío. En efecto, Vollmer comparó en sujetos cuya sensibilidad tuberculínica conocía, el P. V. con I. D. con diluciones cada vez más concentradas de T. A. y encontró que los sujetos que dan I. D. positiva con 0.0001 mgr. de T. A. dan una reacción positiva con 0.001 de T. A., exigen solo 12 a 18 horas de aplicación del P. V. y que los que solo dan I. D. positiva con 0.01 mgr. de T. A. exigen 24 horas de contacto del P. V. De manera que si se conoce la sensibilidad o se sospecha una gran sensibilidad se saca el parche a las 24 horas o antes y si se resulta negativa se puede repetir.

En cuanto a que el P. V. fuera poco sensible, lo descarta esta cita anterior y los resultados ya expuestos al compararlo con C. R. e I. D. La existencia de falsos positivos por el parche ya fué también examinada y descartada.

Todas las ventajas señaladas y sobre todo la rapidez de aplicación, la ausencia de instrumentos y de dolor, hacen del Parche Vollmer un test fácilmente aceptable y llena por eso las condiciones fun-

damentales que debe tener un test para popularizarse y poder aplicarse en grandes masas de personas.

Sobre este punto insiste Menchaca en su trabajo.

#### NUESTROS RESULTADOS

Comenzamos a aplicar el parche Vollmer (Lederle), en el mes de mayo de 1940 en escuelas públicas de la ciudad de Montevideo, donde en nuestro carácter de Médico Escolar del Cons. del Niño realizamos la profilaxis de la tuberculosis en colaboración con el Servicio de Colectividades del Ministerio de Salud Pública, que dirige el Prof. Sayé, por cuya indicación empleamos el test. Después lo utilizamos también en servicios hospitalarios y en Gotas de Leche. Siempre que se pudo se controló el parche por el C. R. o la I. D. Cuando el P. V. era positivo siendo la C. R. negativa se hacía I. D. al 1/1000 o al 1/100 o al 1/10 como contral; cuando ambos test eran negativos se hacía directamente la I. D. al 1/10. Para la C. R. e I. D. utilizamos siempre T. A. de Koch preparado por el Instituto de Higiene Experimental de la Facultad de Medicina, en caldo peptonado glicerinado, concentrado al décimo de su volumen inicial; con ella se hacía la C. R. o las soluciones para la I. D. que según lo casos eran al 1/1000, al 1/1000 o 1/10.

El criterio de apreciación para juzgar el resultado de las reacciones tuberculínicas era el siguiente: para el P. V. el que ya se dijo en el curso de este trabajo; la C. R. se hacía con dos escarificaciones de 1 cm. cada una; la superior de control, la inferior sobre tuberculina; el resultado se anotaba de acuerdo con la siguiente escala, comparando siempre con la escarificación del control y sumando los milímetros de pápula (infiltración y no tomando en cuenta la areola, por otra parte poco frecuente en la C. R.), que hay en cada borde de la escarificación: menos de 2 mm. negativa; de 2 a 4 mms. positiva 1 cruz; de 5 a 10 mms. positiva 2 cruces; de 11 a 20 mms. positiva 3 cruces; más de 20 mms. positiva 4 cruces y las flictenulares. La I. D. se hacía con 1/10 de c.c. de la solución de T. A. y se apreciaba de acuerdo a la siguiente escala; midiendo solamente la pápula (infiltración) y no la areola: menos de 10 mms. negativa; de 10 a 15 mms. positiva 1 cruz; de 16 a 30 mms. positiva 2 cruces; más de 31 mms. positiva 3 cruces; con adenopatía, con fiebre o con ambos síntomas, positiva 4 cruces. La lectura de

cada test tuberculínico se hacía tres veces: en el parche al sacarlo y dos veces más a 48 horas de intervalo; la de la C. R e I.D. a las 48 horas de hechas y dos veces más a 48 horas de intervalo. Los resultados los daremos por separado según la proveniencia de cada grupo de personas examinadas.

*Primer grupo:* Se realizaron los test en 349 personas que estudian para optar al título de maestros. Había gran predominancia del sexo femenino y la edad variaba de los 12 a los 28 años.

Se hizo el P. V. a unos y la C. R. a otros; algunos con P. V. negativo permitieron que se le hiciera la I. D. Los resultados se ven en el cuadro N° 1.

Cuadro N° 1

Casos	P.V.	I.D. Mantoux con T.A. al	
		1/100	1/10
22	—	no se hizo	no se hizo
51	+	idem	idem
13	—	—	idem
7	—	+	idem
13	—	no se hizo	—
5	—	idem	+
111	Negativa . . . . . 60: 54.05 % Positiva . . . . . 51: 45.94 »	13 7	13 5
Total . . . . .	111	20	18

Se hicieron 263 C. R. dando 138 negativas (48.77 %) y 145 positivas (51.23 %) lo que revela una ligera superioridad comparando con los porcentajes del parche que son de 54.05 y 45.94 respectivamente. Como se ve en eu cuadro hay casos en que la alergia sólo se reveló a la I. D. al 1/100 ó al 1/10, lo que es lógico puesto que en general el parche tiene un sensibilidad intermedia entre la I. D. al 1/1000 y la al 1/100.

*Segundo grupo:* En una escuela de la ciudad, a donde concurren niños de 5 a 14 años, en su mayoría de 6 a 12, se realizó el catastro tuberculínico, aplicando simultáneamente el P. V. y la C. R.; después se hacía la I. D. según el resultado de aquellos test.

Las resultados se ven en el cuadro N° 2.

Cuadro N° 2

Casos	P.V.	C.R.	I. D. Mantoux con T.A. al	
			1/100	1/10
78	—	—	no se hizo	—
21	—	—	idem	+
5	—	+	idem	no se hizo
1	—	—	+	idem
53	+	+	no se hizo	idem
6	+	—	+	idem
1	+	—	—	+
2	+	—	no se hizo	+
167 Negativa . . . .	105	109	1	78
Positiva . . . . .	62	58	7	24
Total . . . . .	167	167	8	102

Comparando los resultados globales se ve que el P. V. encontró 612 positivos (37.12 %) de los cuales solo 58 (34.73 %) dieron C. R. positivo. Los con P. V. positivo y C. R. negativa fueron controlados por I. D. que dió positiva. Vemos que P. V. y C. R. estuvieron de acuerdo en 153 casos; que hubo desacuerdo en 14 casos de los cuales 9 con P. V. positivo franco aunque poco intenso (controlados por I. D. que fué positiva; en 1 de ellos la al 1/100 negativa y solo la al 1/10 positiva) y C. R. negativa y en 5 casos el P. V. fué negativo y la C. R. fué positiva franca aunque poco intensa. Comparamos en este grupo la intensidad de ambas reacciones y encontramos que en general hay paralelismo. Cuando el P. V. fué de una cruz (9 casos), la C. R. fué en 1 caso de 3 mms., en 7 de 4 a 7 mms. y en 1 de 8 mms.; con P. V. dos cruces (20 casos), la C. R. fué: en 1 de 3 mms., en 15 de 5 a 10 mms., en 3 de 11 a 16 mms. y en 1 de 37 mms.; con P. V. tres cruces la C. R. fué en tres casos de 2 a 5 mms., en 10 de 6 a 10 mms., en 3 de 11 a 16 mms.; con P. V. tipo 4 la C. R. fué en 2 de 6 mms., en 4 de 9 a 20 mms. y en el 1 de 40 mms.

Comparando los resultados de las tres lecturas, vimos como ya se dijo, que la lectura es más fácil y los resultados más francos a las 48 horas de sacar el parche, pero que hay casos de reacción evidentemente positiva en la primera lectura (al sacar el parche); casos en que negativas en la primera lectura eran positivas en la segunda y tercera y casos más raros, que dudosos en primera y segunda lecturas o en segunda solamente, eran positivos (u otros que

aumentaban la reacción positiva), en tercera lectura. Por último casos que dudosos en segunda lectura eran negativos en tercera. De manera que en caso de duda nos parece conveniente vigilar la reacción durante más de las 48 horas indicadas anteriormente y hacer 2 ó 3 lecturas o desde luego, repetir el parche o hacer otro test tuberculínico.

Hubo casos de piel infectada en la zona de aplicación del parche; probablemente por mala desinfección de nuestra parte porque eran los primeros parches que se aplicaban.

En este grupo y en el anterior en ninguna de las personas testadas se levantó o se secó el parche.

Si comparamos los resultados de las reacciones tuberculínicas con el examen radiológico realizado por el método de Abreu (Roentgenfotografía), con control radiográfico cuando había lesiones, obtenemos el cuadro N° 3.

Cuadro N° 3

Resultado test. tuberc.	Resultado examen radiológico					Total
	Norm.	Sosp.	Resid.	Activ.	Evol.	
P.V.—C.R.—I.D. 1/10 —	72	5	1	—	—	78
P.V.—C.R.—I.D. 1/10 +	19	1	1	—	—	21
P.V.+C.R.+	36	3	11	3	—	53
P.V.+C.R.—I.D. 1/10 +	8	—	1	—	—	9
P.V.—C.R.+	4	—	1	—	—	5
P.V.—C.R.—I.D. 1/100 +	1	—	—	—	—	1

Vemos que los activos y la mayor parte de los residuales fueron encontrados por el parche Vollmer.

*Tercer grupo:* Comprende niños menores de 3 años (desde 1 mes de edad). Parte de ellos provienen de los hospitales Pereira Rossell y Pedro Visca, de los Servicios de Lactantes de los Dres. Prof. J. Bonaba, Prof. A. Carrau, Prof. Burghi, Prof. del Campo y Conrado Pelfort, a quienes agradezco el apoyo prestado a mi trabajo. Otra parte corresponde a lactantes que concurren a la Gota de Leche (Dispensario infantil que atiende y vigila el desarrollo de niños sanos) N° 11 que dirige el Dr. Rito Etchelar, quien amablemente colaboró en el testado de los niños. El resto son niños de segunda y tercera infancia del Servicio del Prof. A. Carrau en el Hospital "Dr. Pedro Visca".

En el cuadro N° 4 se aprecian los resultados.

Cuadro N° 4

N° de casos	Parche Wolmer	C.R. Pirquet	I.D. Mantoux con T.A. al			Observaciones
			1/1000	1/100	1/10	
22	—	—	—		—	Lactantes de los Hosp. Pedro Visca y Pereira Rossell.
1	—	—	—		+	
4	+	—	—		—	
1	+	—	—		+	
1	+	—	—	+	+	
2	+	—	—		+	
1	+	—	+		+	
1	+	—	—			
3	+	+	+			
1	+	+	+			
37	Negativa ... 23 Positiva ... 14	33 4	32 4	1 1	26 6	Estos 4 niños son tuberculosos.
Totales ...		37	37	2	32	
<hr/>						
13	—	—	—		—	Lactantes de la Gota de Leche.
1	—	—	—		—	
1	—	—	—		—	
4	+	—	—		—	
3	+	—	—		+	
1	+	—	—			
1	+	—	+			
2	+	+	+			
27	Negativa ... 16 Positiva ... 11	23 2	24 3		18 3	1 de ellos probable uberculoso. Hilitis izquierda.
Totales ...		27	25		21	
<hr/>						
64	Negativa ... 39 Positiva ... 25	56 6	56 7	1 1	44 9	
Totales ...		64	62	2	53	
<hr/>						
8	—	—	—		—	Niños de 2ª y 3ª infancia.
2	+	—	+			
1	+	+			+	
2	+	+	+			
11	+	+	.....		.....	
24	Negativa ... 8 Positiva ... 16	10 14	8 4		8 1	6 de ellos bacilares con lesiones pulmonares.
Totales ...		24	24		9	
<hr/>						
88	Negativa ... 47 Positiva ... 41	66 20	64 11	1 1	52 10	
Totales ...		88	86	2	62	

Comparando el P. V. con la C. R. en cada una de los subgrupos y en el total, vemos por los porcentajes que hay una mayor sensibilidad del parche (Cuadro N° 5).

Cuadro N° 5

	% de P.V. positivos	% de C.R. positivas
Lactantes .....	37.83	10.81
Lactantes .....	40.74	8
Total de lactantes .....	39.06	9.67
2. <sup>a</sup> y 3. <sup>a</sup> infancia .....	66.66	58.33
Total .....	46.59	23.25

También se destaca con gran evidencia que la diferencia entre los porcentajes de positivos para el P. V. y para la C. R. en los lactantes es mucho mayor, alcanzando a un 30 %, que en segunda y tercera infancia, donde sólo llega a un 8 %. Este último resultado es cercano al de 3 % que encontramos en el 2° grupo de niños escolares.

Cuadro N° 6

	% de P.V. positivos	% de I.D. 1/1000 positivos
Lactantes .....	36.11	11.11
Lactantes .....	40.74	11.11
Total de lactantes .....	38.09	11.11
2. <sup>a</sup> y 3. <sup>a</sup> infancia .....	33.33	33.33
Total .....	37.33	14.66

Comparando el P. V. con la I. D al 1/1000 en los casos en que se hicieron ambos, encontramos los porcentajes que muestra el cuadro 6, llegando a las mismas conclusiones que en la comparación anterior: mayor sensibilidad del P. V. en lactantes con una diferencia del 27 %; en segunda y tercera infancia el porcentaje de positivos es idéntico para ambos test. Se nota una leve superioridad de la I. D. al 1/1000 sobre la C. R.

Finalmente comparando el P. V. con la I. D. al 1/10 en los casos en que ambos test se hicieron, encontramos los porcentajes

que muestra el cuadro 7. Se podría pensar que la I. D. al 1/10 se ha hecho en pocos casos y solamente en los negativos a los otros test; y bien ese es un argumento a favor del P. V. puesto que se le sometía a una prueba de fuego al utilizarlo en aquellos casos de menor sensibilidad tuberculínica, que sólo podían ser revelados por la más concentrada de las soluciones tuberculínicas que se usan. Además, como la I. D. al 1/10 sólo se ha hecho (salvo muy pocos casos) en los que eran negativos a los otros test, aunque se hubiera hecho en todos los casos, nunca hubiera dado más positivos que el parche.

Cuadro N° 7

	% de P.V. positivos	% de I.D. 1/10 positivos
Lactantes .....	28.12	18.75
Lactantes .....	33.33	14.28
Total de lactantes .....	30.17	16.98
2. <sup>a</sup> y 3. <sup>a</sup> infancia .....	11.11	11.11
<b>Total .....</b>	<b>27.41</b>	<b>16.12</b>

El cuadro N° 7 muestra la gran sensibilidad del parche en los lactantes puesto que da un 13 % de positivos más que la I. D. al 1/10; no sucede lo mismo en los casos de segunda y tercera infancia de este grupo y en los dos grupos anteriores, en los cuales todos los casos de P. V. positivo tenían una C. R. o una I. D. positiva, cuando ellas se hacían y en los que había casos con P. V. negativo e I. D. positivas.

P. V. positivo en los que todas las otras pruebas tuberculínicas y aún la I. D. al 1/10, fueron negativas.

¿Podría deberse esa diferencia al criterio de apreciación de la positividad de la I. D. o a que fueran falsos positivos las reacciones del P. V.? En efecto, entre las I. D. al 1/10 que nosotros anotamos como negativas había algunas—la mayoría—que eran francamente negativas y otras que daban reacciones maculosas y aún papulosas menores de 10 mms. que otros autores consideran como positivos; pues bien, hemos visto que en todos los casos (salvo uno de 8 mms.) en que había una reacción, era de 6 mms., de 5 mms., o aún menos y que no persistía más de 24 o 48 horas, por lo que las consideramos negativas; en los 8 lactantes a parche positivo e I. D.

1/10 negativa, había 4 con I. D. francamente negativas y 4 con reacciones leves como las ya descritas.

En uno solo de los lactantes había foliculitis; en los 8 de P. V. dió reacción positiva tipo 2, 3 ó 1 por orden, según su frecuencia; en 3 de ellos una I. D. con P. P. D. fué positiva.

En ningún caso hubo reacción en el control. Por esos motivos y porque cuando hicimos la lectura de estos parches ya teníamos experiencia en la apreciación de sus resultados descartamos la posibilidad de falsos positivos, haciendo una reserva hasta disponer de estadísticas mayores.

Queda pues en pie el hecho señalado de la mayor sensibilidad del P. V. comparado con la C. R. y sobre todo con la I. D. al 1/10, sensibilidad que es mayor que en los otros grupos y se nota —también por el examen de las estadísticas de lactantes— un porcentaje grande de niños con reacciones positivas comparando con edades más avanzadas. En lo primero que se piensa para explicar estas diferencias es en la *edad*.

Los autores no señalan diferencias en los porcentajes de positividad según la edad, salvo Taylor, que dice que el P. V. parece ser ligeramente más sensible que el Mantoux en jóvenes adultos y menos, en mayores de 50 años. No dice nada de lactantes a pesar de que su serie comprende personas de 3 meses a 71 años de edad.

Si no fuera la edad ¿habría otra causa que pudiera estar más o menos unida a ella, tanto que se confundiera, y que explicara esa diferencia? Sí, la calmetización. En efecto, ella cuenta mucho en primera infancia porque es más reciente y porque a cada año que pasa es mayor el número de los que reciben el B. C. G. y además porque a menor edad hay menor número de contaminados y entonces las reacciones positivas tienen más probabilidades de ser causados por el B. C. G. En la 2ª y 3ª infancia el número de calmetizados es menor a medida que aumenta la edad (pues antes no se vacunaba o se vacunaba poco); la alergia vacunal ha desaparecido (si no se revacunó) y además pueden interferir vacunación e infección en la producción de la alergia.

La importancia que tienen la edad y la calmetización en la sensibilidad mayor del parche Vollmer se ve en el cuadro N° 8, donde se han separado los lactantes según están o no calmetizados, advertimos que no nos conformamos con los datos que facilitan los familiares, si no que en todos los casos en que se pudo, averiguando el nombre de la madre y la fecha de nacimiento del niño se fué a

la Maternidad o al registro de calmetizados a buscar el dato cierto. De manera que los que figuran como calmetizados realmente lo están; entre los que figuran como no calmetizados, de unos se sabe con seguridad que no lo están, otros no figuran en los registros y los familiares niegan la calmetización. No tenemos en cuenta la vía y la edad de la vacunación porque son pocos casos; lo haremos en un trabajo que estamos realizando actualmente. Vemos por el cuadro que el porcentaje de P. V. positivos es mucho mayor entre los calmetizados (42.55 %) que entre los no calmetizados (29.41 %), pero si eso puede explicar el porcentaje mayor de posi-

Cuadro N° 8

N° de casos	Parche Vollmer	C.R. Pirquet	I.D. Mantoux con T.A. al		Observaciones
			1/1000	1/10	
24	—	—	—	—	1 con granulia y 1 probable bacilar. Lactantes calmetizados
1	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	
1	—	—	—	+	
2	+	—	—	—	
6	+	—	—	—	
7	+	—	—	+	
1	+	—	+	—	
1	+	—	+	+	
3	+	+	+	+	
47 Negativa.....	27	42	42	31	
Positiva.....	20	3	5	9	
Totales.....	47	45	47	40	
11	—	—	—	—	Estos 3 son tuberculosos. Lactantes no calmetizados
1	—	—	—	—	
2	+	—	—	—	
1	+	+	—	—	
2	+	+	+	—	
17 Negativa.....	12	14	14	13	
Positiva.....	5	3	2	0	
Totales.....	17	17	16	13	
64 Negativa.....	39	56	56	44	
Positiva.....	25	6	7	9	
Totales.....	64	62	63	53	

tivos, nos deja sin explicación el otro hecho señalado de por qué el P. V. es más variable que la C. R. y que las I. D. aún las al 1/10 en los lactantes solamente.

La explicación de ello no puede estar en la calmetización, pues entre los no calmetizados hay 2 casos en que el P. V. fué positivo y la C. R. y la I. D. al 1/1000 y al 1/10 fueron negativas y además—y esta es la razón fundamental—porque la alergia tuberculínica que produce el B. C. G. y también la que produce el Koch virulento, responde a un mismo proceso biológico y las reacciones cutáneas—salvo diferencias de intensidad—son de idéntico aspecto clínico y de análoga patogenia en ambos. De manera que no puede ser el B. C. G. la causa de la diferencia puesto que un niño alérgico por el B. C. G. (o por el Koch virulento) debía responder positivamente a cualquier método alérgico sensible.

Persistimos entonces—hasta mejor información y estadísticas más numerosas—en que la edad tendría importancia y nos afirma en ello la comparación de las estadísticas por nosotros presentadas: en el lactante el P. V. nos dió un 30 % más de positivos que la C. R., un 27 % más en la I. D. al 1/1000 y un 11 % más que la I. D. al 1/10; en cambio en escolares o segunda y tercera infancia el P. V. es más sensible solo en un 3 o un 8 % que la C. R. (según grupo de escuela o de hospital) y la I. D. al 1/10 se mostró mucho más sensible que en el P. V. (21 casos positivos a la I. D. al 1/10 y negativos al P. V.; no hay ninguno positivo al P. V. y negativo a la I. D. al 1/10) y en el grupo de 12 a 28 años hay mayor porcentaje de C. R. positivas (6 %) y hay P. V. negativos con I. D. al 1/100 y al 1/10 positivas.

Además ya citamos a Taylor, aunque todos los otros autores que hablan de la edad le niegan importancia. Tenemos que admitir entonces la influencia de la edad. Pero si la edad fuera el único factor a tener en cuenta no alcanzaría para explicar la mayor sensibilidad del P. V. frente a otros test, puesto que el alérgico debe responder a cualquier test.

La causa de la diferencia de sensibilidad del test parche Vollmer en los lactantes hay que buscarla entonces o en un elemento que sea distinto en los test o en un elemento individual que sea distinto según la edad.

No se puede pensar en la tuberculina, pues si bien esta fué distinta en el P. V. y en las C. R. e I. D., fué la misma para todos los P. V. y para todas las personas testadas. Entonces quizás la expli-

cación esté en las distintas capas de la piel, cuya sensibilidad pone en juego cada test y que son cada vez más profundas según se haga el P. V., la C. R. o la I. D., admitiendo que cada capa de la piel manifestará una sensibilidad distinta y—aquí interviene el factor edad—siendo la capa más superficial, menos espesa a menor edad, explicaría la mayor sensibilidad del P. V. en los lactantes.

Otro argumento que nos afirma en esta manera de ver es que —y esto se ve también en las estadísticas de todos los autores consultados y en las nuestras—en todos los grupos en que comparamos P. V. y C. R. a cualquier edad vemos que coinciden en sus resultados en la mayoría de los casos, pero en un número pequeño de ellos hay parches positivos con C. R. negativa y parches negativos con C. R. positiva; lo mismo sucede aunque en menor grado comparando P. V. e I. D.; descartados los errores de técnica (lo que se asegura por la repetición de los test) ¿qué otra explicación queda que la distinta sensibilidad de las capas de la piel, dado que el proceso biológico—celular y humoral—es el mismo en todos los casos? Si en la gran mayoría de los testados no se manifiesta esa diferencia y entonces cualquier test es positivo, es porque el nivel de sensibilidad tuberculínica es alto y borra las diferencias apuntadas.

No se nos escapa que la debilidad de nuestra hipótesis está en que es difícil explicar porqué la más superficial sería la más sensible siendo el proceso biológico el mismo. Quizás la explicación esté en la vía de absorción de la tuberculina o en los elementos celulares que reaccionan o en el espesor de la capa córnea, como ya insinuamos o todavía en que la calmetización fuera responsable de esa distinta sensibilidad de las capas de la piel; pareciéndonos esto último lo menos probable.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

El autor luego de una breve reseña histórica, detalla las particularidades de la preparación del Parche Vollmer y de su técnica de aplicación; describe las características de las reacciones positivas, haciendo notar que a veces puede presentarse una de aspecto flictenular con formación de costra y en ciertos casos, por mala desinfección una folliculitis no específica con vesículas a contenido blanquecino, purulento; otras veces ha visto en las zonas correspondientes a los cuadrados con tuberculina, coloraciones marrones de la piel que atribuye a impregnación de la piel por aquella.

Describe los modos de hacer el diagnóstico entre las reacciones específicas y las inespecíficas; describe la existencia de falsos negativos por error de técnica y discute, sin aceptarlos, la existencia de falsos positivos. Admite la rareza extrema de fenómenos locales intensos o de fenómenos focales y generales. Compara el punto de vista de la técnica y de los resultados, el parche Vollmer con los otros métodos de investigación de la alergia (pomadas, otros parches, Von Pirquet, Mantoux, P. P. D.) y se decide por él, al que atribuye una sensibilidad intermediaria entre la que da el Mantoux con tuberculina antigua al 1/1000 y la del Mantoux al 1/100, y mayor que el Mantoux con P. P. D. I, pero menos que la del P. P. D. II.

Aconseja por lo tanto en toda investigación de alergia tuberculínica comenzar por aplicar el parche Vollmer y si este es negativo hacer el Mantoux con tuberculina antigua al 1/10 o con P. P. D. II.

Discute todos los inconvenientes del parche y concluye aceptándolo como el mejor test para realizar en gran escala, aceptando como único inconveniente de valor, frente a la I. D. el que no permita medir exactamente la cantidad de tuberculina absorbida a pesar del P. V. alérgico.

Indica sus resultados personales, aconsejando en caso de duda o reacción negativa del parche, hacer una segunda lectura a 48 hs. de la primera. Estudia tres grupos de distinta edad obteniendo en los lactantes un elevado porcentaje de reacciones tuberculínicas positivas que explica por la calmetización y una diferencia de sensibilidad de las reacciones tuberculínicas según la edad, en favor del parche y contra de la C. R. e I. D. cuando se trata de lactantes, que le llama la atención, pues no ha sido señalada hasta ahora. Encuentra el autor que en 8 casos el P. V. fué más sensible que la I. D. al 1/10 y descartando las posibilidades de error y estudiando los factores que pueden intervenir, sugiere la hipótesis de que esa mayor sensibilidad del P. V. se deba a condiciones distintas de las capas de la piel—según la edad—que exploran los test tuberculínicos usados.

#### SUMMARY AND CONCLUSIONS

The writer, after a brief historical description, gives the details of the preparation of the Vollmer tuberculin patch test (P. V.) with the method for its application; then he describes the characteristics of the positive responses, drawing attention to the fact that, occasionally, one of a phlytaenular aspect with a crust formation may appear,

and in certain instances, owing to incomplete asepsis, a non-specific folliculitis with vesicles containing a whitish, purulent fluid; the author has also seen in the areas corresponding to the squares where tuberculin has been applied, brown colorings of the skin, which he ascribed to the impregnation of the skin by the tuberculin.

He proceeds to point out the differential diagnosis between the specific and non specific responses, describing the existence of false negatives, owing to error in method, and reviews the existence of false positives, without accepting them. He admits the extreme rareness of intense local phenomena or of focal and general phenomena, and contrasts the methods and results of the Vollmer patch, with those of other methods of investigation of allergy, (ointments, other patches, Von Pirquet, Mantoux, P. P. D) and decides on the former to which he ascribes an intermediary sensitivity between Mantoux's whit 0.1 mg. O. T. (old tuberculin) and Mantoux's whit 1 mg. O. T. and greater than Mantoux's with P. P. D. I. but less than that of P. P. D. II. He therefore advises that, in all investigation for tuberculinic allergy, one should begin by applying the Vollmer patch and should this be negative, to resolve to use the Mantoux with 10 mg. O. T. or P. P. D. II. He discusses all the advantages of the patch and concludes by accepting it as the best to be carried out on a large scale, considering as the only objection to be borne in mind, as compared with the Mantoux, that it does not allow of ascertaining the exact amount of tuberculin injected, despite the P. V. allergometric.

He reports his personal results, and advises, in case of doubt or negative reaction of the patch, to make a second reading 48 hours after the first. The author then studies three groups of different origin and varying ages, obtaining in infants a high percentage of positive tuberculinic reaction, which he explains by the calmettization and a difference in sensitivity of the tuberculinic reactions according to age: a sensitiveness rather more marked in the patch in the Pirquet and the Mantoux, in so far as infants are concerned, a fact which has called his attention, as it had not been pointed out up to the present. He finds that in 8 cases the P. V. was more sensitive than the Mantoux with 10 mg. O. T. and after ruling out any possible error and studying the factors which may here play a role, suggests the hypothesis that this increased sensitivity of the P. V. may be due to yearling conditions in the layers of the skin-according to age-, on which the tuberculin tests are to actuate.

## RESUME ET CONCLUSIONS

L'auteur, après une brève notice historique détaille les particularités de préparation du Vollmer tuberculin patch test (qu'il appelle P. V.) et de sa technique d'application; il décrit les caractéristiques des réactions positives et fait remarquer que parfois il peut s'en présenter une d'aspect flicténaire avec formation de croûte et en certains cas, a cause d'une désinfection defectueuse, une folliculite non spécifique avec apparition de vésicules a contenu blanchâtre et purulent; en d'autres cas, il a observé sur les parties correspondantes aux carrés a tuberculine des colorations brunes de la peau qu'il attribue a l'imprégnation de celle-ci par la tuberculine. Il décrit les manieres de distinguer les réactions spécifiques des non spécifiques; il décrit également l'existence de faux négatifs par une erreur de technique d'application et il discute, sans l'admettre, l'existence de faux positifs. Il admet l'extreme rareté des phénomènes locaux intenses, des phénomènes focaux et des phénomènes généraux. Il compare, du point de vue de la technique et des résultats le P. V. aux autres méthodes de recherche de l'allergie (pomades, autres emplâtres. Von Pirquet, Mantoux, P. P. D.); il se décide pour celui auquel il attribue une sensibilité intermédiaire entre celle du Mantoux á la tuberculine ancienne au 1/1000 et celle du Mantoux al 1/100, supérieure a celle du Mantoux au P. P. D. I., mais inferieure a celle du P. P. D. II Il conseille, en conséquence, dans toute recherche sur l'allergie tuberculinique de commencer par appliquer le P. V. et, si celui-ci est négatif, de faire le Mantoux a la tuberculine ancienne au 1/10 ou au P. P. D. II. Il discute-tous les inconvénients du P. V. et il conclut en acceptant le P. V. comme le meilleur test a pratiquer sur une grande échelle; il n'admet comme inconvénient appréciable, en comparaison avec le Mantoux, que le fait qu'on ne permette pas de mesurer exactement la quantité de tuberculine absorbé, malgré l'existence du P. V. allergométrique. Il indique les resultats qu'il a personnellement obtenu et conseille, en cas de doute ou de réaction négative du P. V., de faire une seconde lecture, a 48 heures de la première. Il étudie trois groupes (366 cas au total), d'origine et d'age différents et il obtient chez les nourrissons un pourcentage élevé de réactions tuberculiniques positives qu'il explique par la calmettisation et une différence de sensibilité des réaction tuberculiniques suivant l'age, en faveur du P. V. et défavorable a la cuti-réaction et a la intradermo-réaction (I. D.), quand il s'agit de nourrissons; cette différence de sensibilité attire son attention car elle n'a

pas encore été signalé jusqu'à présent. L'auteur constate que chez 8 nourrissons, sur 64 qui ont été étudiés, le V. P. a été plus sensible que la I. D. au 1/10. Repoussant toute possibilité d'erreur et étudiant les facteurs qui peuvent intervenir il suggère l'hypothèse que cette sensibilité plus grande du P. V. est due aux facultés de réaction des différents couches de la peau suivant l'âge, étant entendu que chaque test explore une couche différente de la peau.

#### BIBLIOGRAFIA

- Lautier R.*—Nouveau procédé de cuti-reaction a la tuberculine chez l'homme. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 1908, p. 91 - 93.
- Grozin M.*—The tuberculin patch tet. "*Amer. J. Dis. Child.*", IVL, 1933, p. 13 a 23.
- Wolff E. y Hurtwitz S.*—Further studies with the tuberculin ointment patch test. "*J. A. M. A.*", CIX, I, 1937, p. 2042-2044.
- Vollmer H. y Goldberger E.*—A new tuberculin patch test. "*Amer. J. Dis. Child.*", LIV, 1937, p. 1019-1024.
- Vollmer H. y Goldberger E.*—Comparative study of the tuberculin patch test and the Mantoux intracutaneous test. "*Amer. J. Dis. Child.*", LVI, 1938, p. 584-586.
- Hart F. D.*—Tuberculin patch test in children. "*The Lancet*", CCXXXV, II, 1938, p. 609 a 610.
- Logie A. J.*—Tuberculin patch test in children. "*The Lancet*", CCXXXV, II, 1938, p. 917.
- Weiner S. B. y Neustadt A.*—Tuberculin patch test. "*The Jour. Ped.*", XIV, 1939, p. 752-754.
- Peck E. C. y Wegman M.*—Comparison of the Vollmer Tuberculin patch test with purified protein derivative. *The J. of Ped.*", XV, 1939, p. 219-23.
- Vollmer H., Zelson C. y Rubin H.*—Allergometric tuberculin study. "*The J. of Ped.*", XV, 1939, p. 508-512.
- Steward W. D.*—The new tuberculin patch test. "*The J. of Ped.*", XIII, 1938, 510 a 512.
- Taylor G.*—Tuberculin patch test. "*The Amer. Rev. of Tuberc.*", XL, 1939, p. 236-238.
- Court D.*—A comparative study of the tuberculin, etc. "*The Brit. Med. Jour.*", I, 1939, p. 824-825.
- Vollmer H. y Goldberger E. W.*—Evaluation of the tuberculin patch test. "*Amer. J. Dis. Child.*", LVII, 1939, p. 1272 a 1277.
- Hughes J. G.*—The Vollmer tuberculin patch test. "*The J. of Ped.*", XVI, 2, 1940, p. 171 a 178.
- Vollmer H.*—Value of the tuberculin patch test in case finding. "*The Jour. of Ped.*", XVI, 1940, p. 627-36.
- Pearse J. A., Fried R. y Glover V.*—The tuberculin patch test, etc. "*The Jour. Amer. Med. Assoc.*", CXIV, 3, 1940, p. 227-228.

- Wallgren A.*—Tratado de la tuberculosis infantil. Trad. de F. Escardó. "El Ateneo", 1940. Buenos Aires.
- Sayé L.*—Doctrina y práctica de la profilaxis de la tuberculosis. "Anales Depart. Cient. Salud Pública", III. Fase I, 1939. Montevideo.
- Gómez F. y Ginés A. R.*—El parche Vollmer. Inédito.
- Sayé L., Fierro, Mourigan H. y Caimi.*—Resultado de la investigación de la alergia tuberculínica por el parche Vollmer. Inédito.
- Menchaca F. J.*—El parche tuberculínico. "Arch. Arg. de Ped.", año XI, Núm. 2. Tomo XIV, 1940.
- Seibert F.*—The isolation and properties of the purified protein derivat of tuberculin. "Amer. Rev. of Tuberculosis", XXX, año 1934, p. 713-720.
- Mourigan H.*—Reacciones tuberculínicas en los niños escolares de Montevideo. "Arch. de Ped. del Uruguay", XI, N° 6, junio 1940, p. 520-527.
- Calmette A.*—L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. 4a. edición 1936. Masson y Cía. Edit.

## Vacunación de Calmette y Guérin en niños de municipio de Córdoba

Primeros resultados (1937-38)

por los doctores

Gumersindo Sayago e Isaías Naput

El Instituto de Fisiología de la Universidad Nacional de Córdoba inició la práctica de la vacunación antituberculosa con B. C. G. en la Asistencia Pública de la ciudad de Córdoba en marzo de 1937.

Para ello se aprovechó el excelente material que ofrecían todos los nacimientos acaecidos bajo el control de la Sección Obstetricia de la mencionada institución de asistencia social, que nos fuera gentilmente cedido por el Director de la Asistencia Pública, Prof. Dr. Victor Carro y por el jefe de Obstetricia, Dr. Julio Pereyra.

Iniciamos la vacunación operando primeramente por la vía enteral, para luego seguir la vía, intradérmica.

### VIA BUCAL

Procedimos en este caso en un todo de acuerdo a las normas ya clásicas, preconizadas por Calmette, es decir haciendo ingerir al niño en ayunas, vehiculadas con leche o te, tres dosis de B. C. G. de 0.01 grs. cada una, en días alternos, durante los diez primeros días de la vida.

La elección de esta edad del niño para la administración de la vacuna está fundamentada como es sabido no sólo en la mayor permeabilidad del tracto gastrointestinal lo que facilita la mejor absorción de la vacuna, si no también porque se conceptúa al recién nacido, virgen de toda infección tuberculosa.

A este respecto podemos consignar que no se efectuó la menor selección de los niños vacunados, en el sentido de preferir a los que reunían las condiciones óptimas de la autrofia, como tampoco si eran, o no amamantados por la madre. Se vacunaron tanto prematuros, como débiles congénitos, y aún aquellos que por hipogalactia debieron ser sometidos a la alimentación artificial, la mayoría de los cuales lo fueron sin control médico. Como se echa de ver, estos niños que ya a su nacimiento necesitaron del auxilio de la Asistencia Pública, pertenecen a una clase social económicamente muy precaria, lo que significa decir que viven en condiciones ambientales sumamente desfavorables.

En ningún caso se efectuó el aislamiento del niño vacunado, como es de práctica en la vacunación antituberculosa con B. C. G., por carecer tanto de locales apropiados, como de los recursos necesarios par llevar a cabo dicho aislamiento. Tampoco se tuvieron en cuenta antes de la vacunación las condiciones de salud del medio familiar, las que en general eran ignoradas.

Si consideramos en conjunto las condiciones bajo las cuales se realizó la vacunación, no exageramos al afirmar que ella ha constituido una verdadera prueba de fuego para la vacuna B. C. G. Se vacunaron en total, desde marzo de 1937 a marzo de 1938, 350 niños. Hasta la fecha desconocemos el destino de 76 vacunados por la sencilla razón de que a nuestras enfermeras visitadoras les ha sido materialmente imposible localizar el domicilio del niño. En nuestro archivo, este grupo figura como domicilio ignorado, existiendo dicha división porque aún se hacen pesquisas con miras de individualizarlos. Hay también, siempre dentro de los 350 vacunados un lote de 15 niños que deben ser excluidos de nuestro control, porque sus padres no han permitido, por razones que no son del caso mencionar, la búsqueda de la sensibilidad tuberculínica. Quedan, pues para ser considerados, un total de 259 niños que se descomponen en la siguiente forma

No alérgicos .....	153
Alérgicos .....	83
Fallecidos .....	23
	<hr/>
	259

Nosotros vamos a estudiar en este trabajo y con el material que dejamos establecido, estos aspectos: Alergia y mortalidad general en los vacunados.

### INVESTIGACION DE LA ALERGIA

Al mes de efectuada la vacunación, la enfermera visitadora concurría al domicilio del niño. Se informaba de su estado y de todos aquellos datos que se referían a sus condiciones ambientales, es decir, levantaba la encuesta social. Llevaba especial recomendación la visitadora de despistar e informar inmediatamente una posible fuente bacilar. Con estos datos, recién al mes de practicada la vacunación, se conocían las condiciones epidemiológicas que rodeaban al niño. Demás está decir, de comprobada una fuente de contagio se trataba de practicar por todos los medios a nuestro alcance, el aislamiento. A esta altura se realizaba la primera prueba tuberculínica, empleando para ello soluciones de tuberculina vieja de Koch, al 1 por 100, operando por la vía intradérmica e inyectando un décimo de centímetro cúbico de la solución. La lectura se efectuaba a las 48 horas de la inyección.

Para considerar una prueba tuberculínica como positiva nos ajustamos a las siguientes reglas de interpretación:

1° Se daba valor solamente a la infiltración y no al eritema.

2° Las pruebas positivas, las clasificamos en cuatro grupos:

a) Una cruz, es aquella reacción que da un infiltrado de un diámetro de 5 a 10 milímetros.

b) Dos cruces, es aquella reacción que da un infiltrado de un diámetro de 10 a 20 milímetros.

c) Tres cruces, es aquella reacción que da un infiltrado de un diámetro de más de 20 milímetros.

d) Cuatro cruces, la reacción que presenta un aspecto flictenular (reacción escrofuloidea).

3° Se consideraba una prueba como negativa cuando no daba la menor señal de infiltración, o cuando esta última tenía un diámetro menor de 5 milímetros.

Conceptuamos como vacunado con éxito, solamente al niño que da una prueba tuberculínica positiva de acuerdo a las precitadas normas. Los negativos eran explorados cada mes y solamente eran rotulados como anérgicos cuando no reaccionaban a una solución al 1 por 10 de tuberculina vieja de Koch, es decir, luego de ser inyectados 10 miligramos de tuberculina.

El grupo de los niños alérgicos que suman en total 83 representan un porcentaje de 35.1 % sobre el total de 236 explorados.

Cuando se estudia la frecuencia de la aparición de la alergia en relación a la antigüedad de la vacunación se obtienen datos del más alto interés, a saber:

De 0 a 1 mes . . . . .	0. % alérgicos
De 1 a 2 meses . . . . .	4.9 %    "    "
De 2 a 3    " . . . . .	17.2 %    "    "
De 3 a 4    " . . . . .	20.9 %    "    "
De 4 a 5    " . . . . .	16.    %    "    "
De 5 a 6    " . . . . .	14.8 %    "    "
De 6 a 7    " . . . . .	3.7 %    "    "
De 7 a 8    " . . . . .	6.1 %    "    "
De 8 a 9    " . . . . .	1.2 %    "    "
De 9 a 10   " . . . . .	2.4 %    "    "
De 10 a 11   " . . . . .	3.7 %    "    "
De 11 a 12   " . . . . .	4.9 %    "    "
De 12 a 13   " . . . . .	3.7 %    "    "

Como se ve de las cifras expuestas es recién al partir de la cuarta semana que empiezan a reaccionar a las pruebas tuberculinicas para ascender y llegar a a cifra máxima del tercero al cuarto mes, luego decrecen paulatinamente hasta los límites del año. También se puede ver en los porcentajes que la gran mayoría de los alérgicos se encuentran en los seis primeros meses de efectuada la vacunación.

#### VIA INTRADERMICA

Se inició la vacunación con B. C. G. por vía intradérmica en abril de 1938 en el mismo material humano empleado para la vacunación por vía bucal. Las normas de vacunación son en un todo similar a la conducta adoptada por la vía enteral.

Operamos inyectando una dosis de 0.10 mgs. de bacilos B. C. G. por vía intradérmica en 0.2 c.c. de vehículo en la región anterior del antebrazo.

Consideramos un grupo de 53 vacunados, que son los primeros que hemos podido controlar perfectamente hasta la fecha. Debemos de excluir de este grupo seis niños cuyo domicilio se ignora, y tres que no permite la práctica de la prueba tuberculinica y por último dos que han fallecido quedando 42 en total. Estos se descomponen en la siguiente forma:

Alérgicos . . . . .	39
No alérgicos . . . . .	3

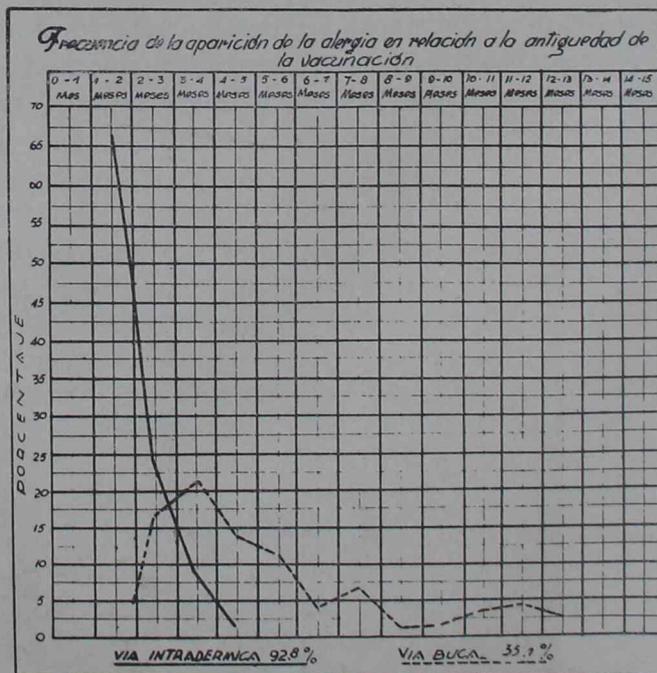
La investigación de la alergia se hizo siguiendo las normas que ya hemos rehesñado anteriormente. Los 39 alérgicos significan un porcentaje de 92.8 % del total de controlados.

Estudiando en estos últimos la frecuencia de la aparición de la alergia con relación a la antigüedad de la vacunación, como hicieramos para la vía bucal, se obtienen los siguientes resultados parciales.

De 1 a 2 meses . . . . .	66.5 % alérgicos
De 2 a 3    " . . . . .	23.    %    "
De 3 a 4    " . . . . .	7.6    %    "
De 4 a 5    " . . . . .	2.5    %    "

Se ve claramente que a las 4 - 8 semanas obtenemos ya la cifra maxima de alergia y que ella decrece paulatinamente para llegar a la mínima entre el cuarto y el quinto mes.

Damos a continuación un gráfico en donde se hace la comparación de la alergia en ambas vías de vacunación.



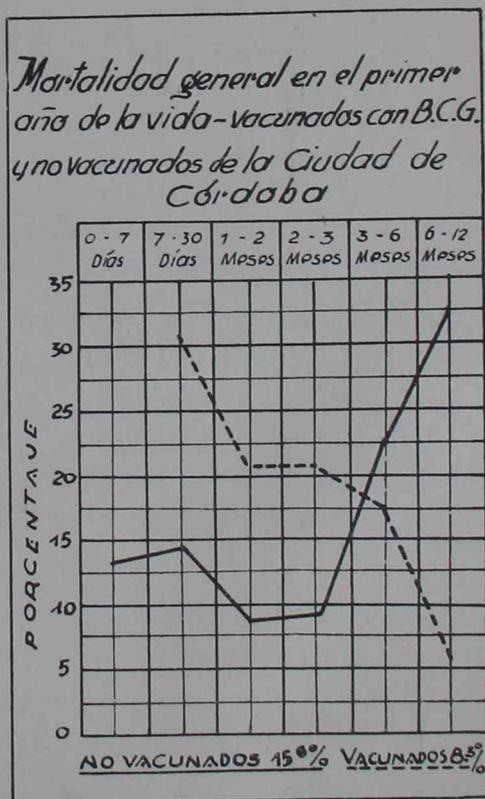
Del análisis del presente gráfico se ve claramente que la vía intradérmica nos da un porcentaje más elevado de alergia, 92.8



cunados llega a a cifra de 8.3 % referida a los nacimientos, acusando los siguientes resultados parciales:

De 0 a 7 días . . . . .	0. %	fallecidos
De 7 a 30 „ . . . . .	30.3 %	„
De 1 a 2 meses . . . . .	21.7 %	„
De 2 a 3 „ . . . . .	21.7 %	„
De 3 a 6 „ . . . . .	17.3 %	„
De 6 a 12 „ . . . . .	6. %	„

El gráfico que adjuntamos expresa el distinto comportamiento de la mortalidad en los vacunados y no vacunados. En los primeros la mayor mortalidad se presenta de los 7 a los 30 días, pa-



ra decrecer paulatinamente hasta el año de edad en que se obtiene la cifra mínima, con un ligero estacionamiento del segundo al tercer mes. Por el contrario la curva de los no vacunados tiene un comportamiento totalmente opuesto dándonos la cifra máxima al final del año de edad, que es justamente donde la mortalidad de los vacunados se hace mínima.

### CONCLUSIONES

1º La mortalidad general en los “vacunados” con B. C. G. es menor y está expresada en forma llamativa en la diferencia de porcentajes: 15.6 % para los “no vacunados”, contra 8.3 % para los vacunados.

2º La mayor mortalidad en los “vacunados” acontece en el primer trimestre de la vida, al contrario de lo que ocurre en los “no vacunados”, en los cuales la cifra máxima se obtiene alrededor del final del año.

## Linfogranulomatosis maligna y síndrome de Mikulicz (\*)

por los doctores

Prof. M. Acuña y Alfonso Bonduel

Existe en cierto número de procesos, cuya etiología está actualmente en discusión, debido sobre todo a dos hechos esenciales: por una parte, la imposibilidad material de aislar un germen que desencadene experimentalmente una afección semejante, es decir, que cumpla el clásico postulado de Koch y por otra parte, el examen anatómopatológico confunde la opinión de los anatomistas, quienes descubren en el estudio de las piezas anatómicas, procesos que unas veces se asemejan extraordinariamente a los originados por estados inflamatorios puros, mientras que en otras ocasiones creen estar frente a una neoplasia perfectamente terminada.

Hemos tenido ocasión de observar un caso clínico, que se podría encuadrar perfectamente en lo anteriormente comentado

Se trata de una linfogranulomatosis asociada a un síndrome de Mikulicz en un niño de corta edad, donde el hallazgo de un germen perfectamente definido y ciertas características particulares en su evolución, nos permitirá hacer algunas disquisiciones al margen.

Se ha definido la linfogranulomatosis maligna o enfermedad de Hodgkin como proceso invariablemente fatal, caracterizado por un progresivo aumento del tejido linfático, indoloro, acompañado de fiebre, generalmente intermitente, y, en los últimos estados de su más o menos larga evolución, por una anemia profunda.

La etiología de este extraño y fatal síndrome no está aún perfectamente aclarada.

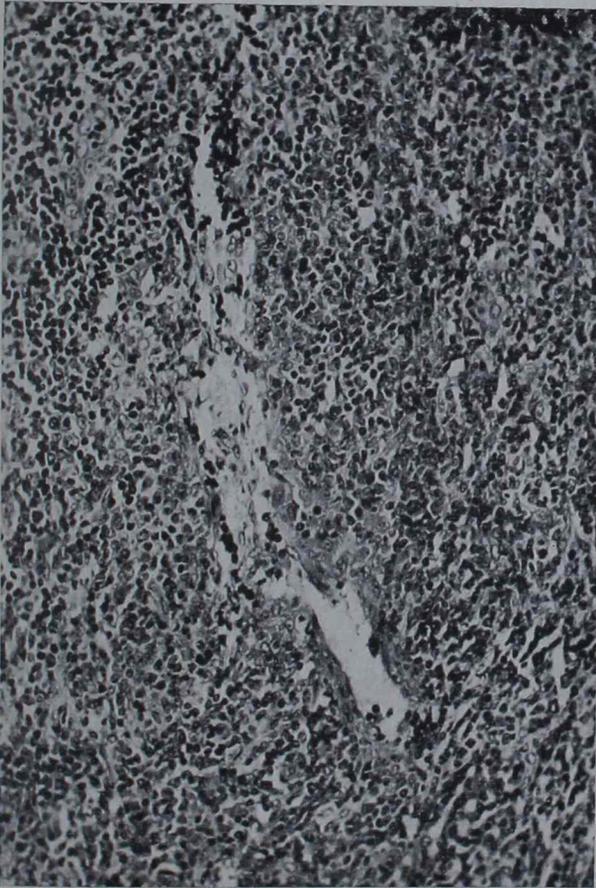
---

(\*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de septiembre de 1940.

Los observadores y anatómopatólogos de más renombre se colocan en dos distintas y principales escuelas:

1º Unos creen que se trata de un proceso francamente neoplásico.

2º Los restantes están de acuerdo en afirmar que constituye una afección de índole inflamatoria.



*Figura 1*

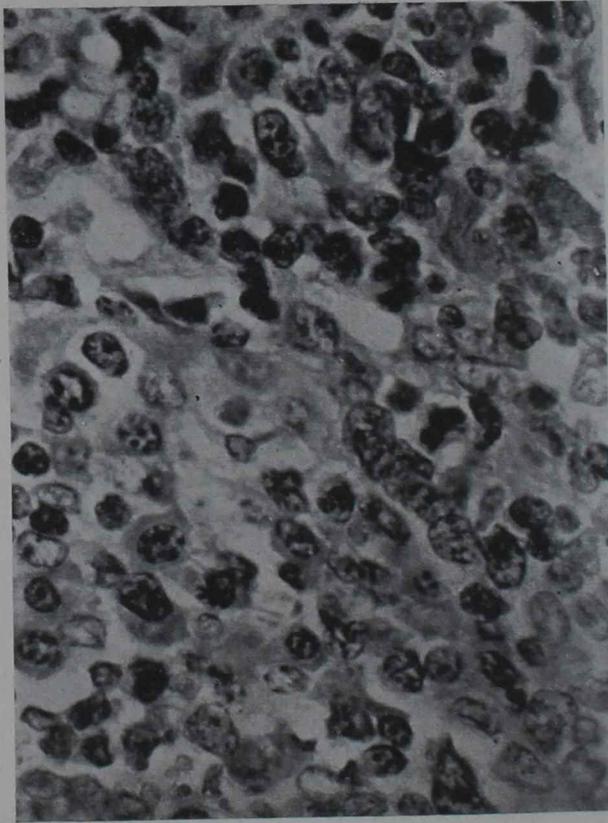
Se puede observar en esta microfotografía la estructura ganglionar profundamente alterada, observándose una fibrosis del retículo, movilización histioide y abundantes células mononucleadas, predominando las células plasmocíticas.

Según la autorizada opinión de Pittaluga, se debe considerar la linfogranulomatosis maligna como un estado general inflamato-

rio que asienta en el sistema retículoendotelial, aplicándole el nombre, ya hace tiempo formulado por Ebstein, de *Histiocitomatosis proliferativa inflamatoria*".

¿Qué argumentos existen para apoyar que la lesión linfogranulomatosa sea de origen inflamatorio?

1º *La fiebre*, que acompaña siempre y en períodos variables con



*Figura 2*

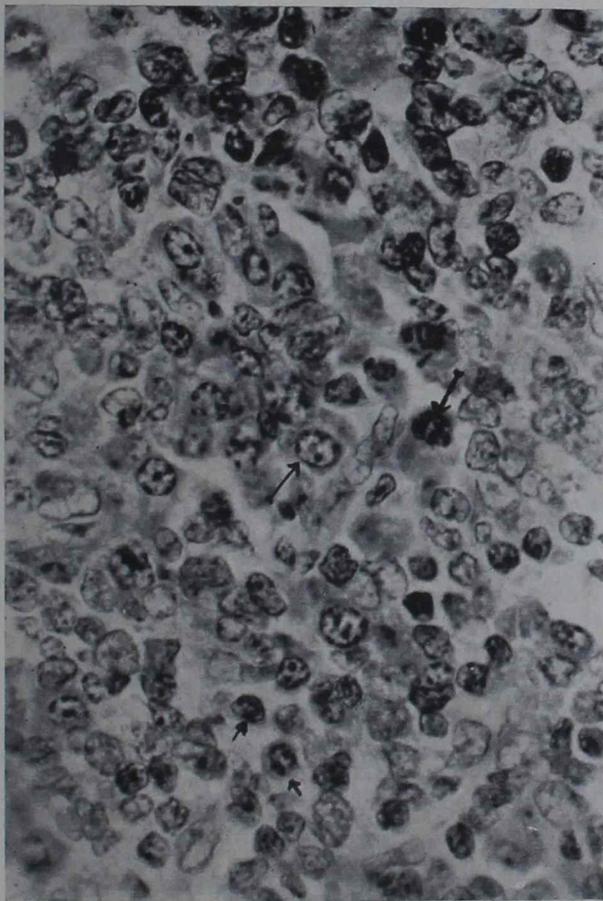
Detalle citológico a gran aumento, mostrando la movilización histioide; la presencia de células plasmocitarias y figuras de mitosis

remisiones de distinta duración, pero con un tipo ondulante característico, a la evolución anatómica del linfogranuloma.

2º *La hiperleucocitosis con granulocitosis neutrófila*, que sobrepone en el síndrome hematógeno a la manifestación de las reac-

ciones tisurales específicas del sistema retículoendotelial, esto es, a la monocitosis.

3º Las remisiones espontáneas de la enfermedad, que en algunos casos, prescindiendo de todo tratamiento, da lugar a períodos de aparente mejoría, no sólo en estado general, sino en la situación anatómica de los ganglios invadidos.



*Figura 3*

Presenta esta microfotografía caracteres semejantes a los de las figura 2. Mucha movilización histioide y figuras de mitosis

4º La sensibilidad a la acción del arsénico, que en muchos casos logra detener durante períodos apreciables, la marcha del proceso (Pittaluga).

### CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Desde el punto de vista anátomopatológico, el linfogranuloma se define (según Pittaluga), como una proliferación atípica de las células reticulares y de los histiocitos de todos aquellos órganos y sistemas más o menos ricos en tejidos mesenquimatosos.

Citológicamente, el tejido granulomatoso, llamado también tejido de Hodgkin, se caracteriza por su *pleomorfismo* y su *polimorfismo*.

Si bien es cierto que cada órgano o cada tejido suele adoptar una característica o una fisonomía particular, sin embargo, analizando atentamente es posible encontrar el mismo aspecto tisular fundamental; es decir, una marcada proliferación del tejido tisular básico, una gran proliferación de los elementos del sistema retículo-endotelial, predominando las células de tipo mononuclear, que adquieren en ciertas ocasiones un tamaño gigante, ya sea mononuclear o polinuclear (células de Stemberg).

Por otra parte observan linfocitos, monocitos y eosinófilos.

En una primera etapa del proceso, de duración variable, predominan los elementos celulares existiendo una escasa cantidad de sustancia intercelular: es la etapa celular del síndrome.

Más tarde la fibrosis comienza a reemplazar los elementos celulares, imprimiendo así una fisonomía especial al proceso. Es el estado esclerótico.

### SINTOMATOLOGIA

Nada existe tan confuso ni tan proteiforme como los comienzos de una enfermedad de Hodgkin (\*).

La presentación del siguiente caso clínico confirmará esta manera de pensar.

Juan Carlos C., 4 años de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes familiares:* Parto prematuro; al nacer pesaba 2.500 grs.. Embarazo normal. Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses. Deambulación, locuela y dentición en épocas normales. No ha padecido de enfermedades a excepción de tos convulsa, que curó sin complicaciones.

*Enfermedad actual:* Los primeros síntomas de la enfermedad co-

---

(\*) La sintomatología, evolución, formas clínicas, ha sido tratada ampliamente por uno de nosotros en colaboración con el Prof. Casaubón.

menzaron hace aproximadamente 5 meses, con trastornos generales no perfectamente definidos (pálido, anoréxico, mal humorado).

Al poco tiempo sus familiares notan una tumefacción en la región parotídea y submaxilar y la existencia de pequeños ganglios indolores en la región cervical. A los pocos días se acentuó ostensiblemente el mal estado general. Las tumefacciones glandulares y ganglionares, apareciendo simultáneamente petequias en la región tibial anterior y del dorso de la mano; consultan médico, quien indica vitamina "C" y extractos hepáticos y aconseja examen sanguíneo, con el siguiente resultado:

Glóbulos rojos, 2.700.000 por mm.c. Hemoglobina, 52 %. Leucocitos, 10.200. Metamielocitos neutrófilos, 4 %. Metamielocitos eosinófilos, 4 %. Polinucleares, 28 %. Monocitos 7 %. Prolinfocitos, 2 %. Linfocitos, 54 %.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Con el tratamiento instituido reaccionó aparentemente bien durante 15 días, persistiendo sin embargo, la anorexia y las petequias, que se habían extendido a la región torácica. Pero al cabo de estos 15 días, se reagravó repentinamente aumentando la temperatura, la anorexia y el mal estado general, conjuntamente con la palidez.

Es en estas condiciones que concurre a este servicio, donde se levanta el siguiente estado actual:

Niño profundamente desnutrido, desarrollo pondo estatural escaso, en relación a su edad; palidez acentuada de su piel, notándose al mismo tiempo la existencia de pequeñas manchas purpúricas localizadas en la región torácica anterior, en la región tibial anterior y dorso del pie y en los antebrazos, de un tamaño no mayor de un grano de maíz y en diversos períodos de la transformación hemoglobínica.

Su cara se halla profundamente deformada por una gran tumefacción de las glándulas parotídeas, submaxilares y lagrimales.

En la región cervical, lo mismo que en la axila y regiones inguinales, se palpan ganglios de tamaños variables, indolores y sin peradenitis.

Examinando la cavidad bucal es posible observar la existencia de hemorragias mucosas y gingivales.

Se palpan un bazo duro, indoloro, no muy aumentado de tamaño, ni tampoco muy deformado. El hígado también ligeramente agrandado.

El resto del examen somático nada de particular.

*Examen de sangre* (8 de agosto):

Glóbulos rojos, 2.380.000 por mm.c.. Hemoglobina, 2 %. Valor globular, 1.10 G. B. Neutrófilos Seg. 24; lob. 7.5 21.5 % = 1 527 por mm<sup>3</sup>. Eosinófilos, 0.5 % = 22.5 por mm<sup>3</sup>. Basófilos, 0.5 % = 22.5 por mm<sup>3</sup>. Monocitos, 6 = 270 por mm<sup>3</sup>. Linfocitos, 59 % = 2675, por mm<sup>3</sup>. Mielocitos neutrófilos 1.5 %. Promielocitos, 1.0 %. Células de Rieder, 1.5 %.

Serie roja: Anisocitosis, ligera poiquilocitosis, hipocitrocomia.

Serie blanca: Leucopenia; desviación nuclear hiperregenerativa.

Recuento de plaquetas: Se encuentran 25 plaquetas cada 100 glóbulos rojos. Valor absoluto: 59.500 por  $\text{mm}^3$ .

Se indica una transfusión de 100 c.c. de sangre citratada.

El examen de sangre practicado el 19 de agosto demuestra una evidente mejoría del cuadro sanguíneo, no sólo en lo referente a la serie roja, sino también al aumento considerable del número de plaquetas.

Clínicamente: Apetito mejor, disminución de las tumefacciones hasta desaparecer casi por completo. Desaparición total de las petequias.



*Figura 4*

Se le efectúan dos transfusiones que contribuyen evidentemente a acentuar la mejoría que el niño había experimentado.

Aumento de glóbulos rojos y de plaquetas. No existen formas inmaduras de la serie blanca y roja. Fórmula leucocitaria normal. Se observan 67 plaquetas por cada 1000 hematíes.

Microeritrosedimentación muy acelerada: 122 m.m. en la primera hora.

14 de septiembre: El corto período de mejoría que el niño había experimentado con el tratamiento indicado en el Servicio, poco a poco fué reemplazado por la sintomatología anterior aún más acen-

tuada (aumento de las tumefacciones, palidez, decaimiento, anorexia invencible).

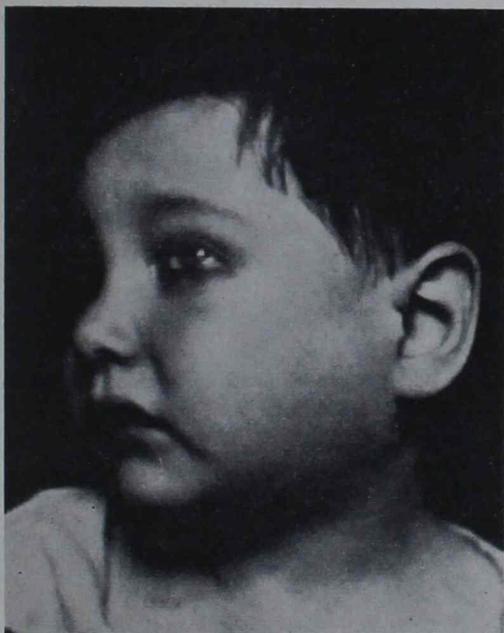
Tumefacción en el tobillo izquierdo muy dolorosa; abundantes petequias.

El cuadro sanguíneo igualmente se ha modificado disminuyendo el número de glóbulos rojos, de plaquetas y de leucocitos.

Se indica una serie de inyecciones de Betaxina y de ácido ascórbico y continuar efectuando transfusiones semanales de sangre fresca.

19 de octubre: A pesar de haberse efectuado un tratamiento muy enérgico, el niño continúa en malas condiciones, aumentando ostensiblemente el mal estado general y el decaimiento.

Ha aumentado la tumefacción de las glándulas lagrimales, de-



*Figura 5*

Fotografías mostrando la tumefacción de las glándulas lagrimales y salivares

formando considerablemente el rostro del niño. Persisten los dolores periarticulares y las petequias.

Se aconseja la aplicación de radioterapia profunda.

22 de octubre: Después de la primera aplicación de radioterapia profunda ha mejorado considerablemente de la tumefacción glandular. Presenta esquimosis, sobre todo en la región palpebral.

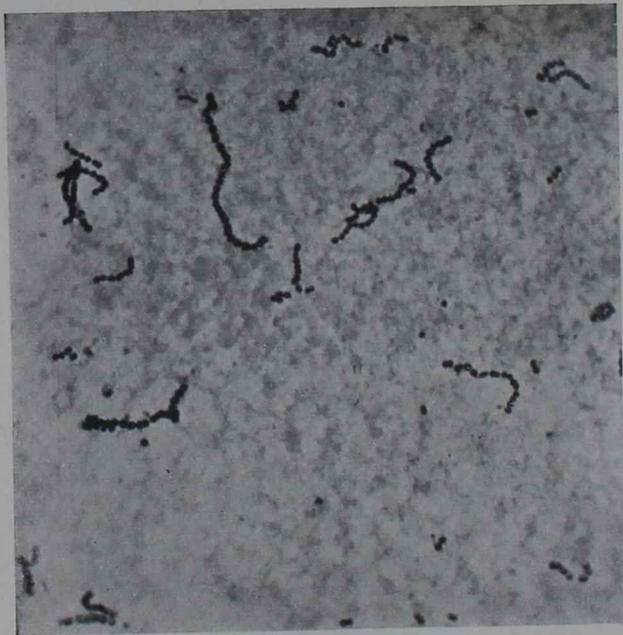
El cuadro sanguíneo conserva sus características, notándose sin embargo, un descenso considerable del número de leucocitos.

Comienza a sufrir epístaxis que contribuyen a aumentar postración que el niño padece.

Continúa con aplicaciones de radioterapia profunda y transfusiones de sangre; igualmente se dan inyecciones de ácido ascórbico y de betaxina.

25 de octubre: Se efectúa una biopsia de un ganglio inguinal haciéndose inmediatamente un frotis del mismo, que da como resultado el hallazgo de un estreptococo que se consigue cultivar al estado de pureza, preparándose con dicho cultivo una vacuna, iniciándose luego una serie de inmunotransfusiones.

30 de octubre: A pesar de haber insistido en las transfusiones, la



*Figura 6*

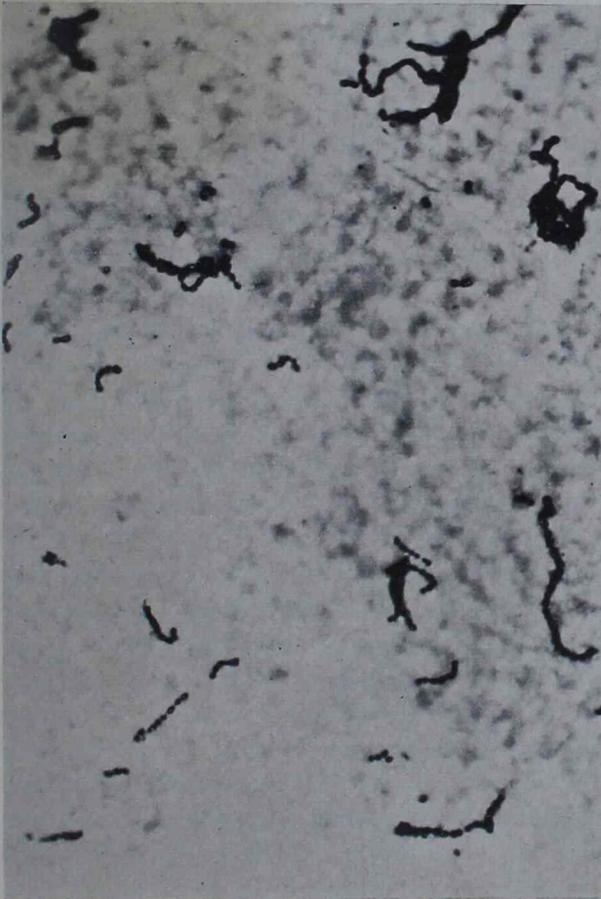
vitaminoterapia y las irradiaciones profundas, el mal estado general persistía con tendencia a un gradual empeoramiento.

5 de noviembre: El niño parece intoxicado, febril, agitado. Examinándolo, se comprueba una infección en el suelo de la boca, dura y dolorosa, las encías sangran a la menor maniobra. Las tumefacciones glandulares han aumentado considerablemente de volumen. Comienza a aparecer un ligero tinte icterico al nivel de las conjuntivas.

6 de noviembre: Se ha agravado considerablemente, muy agitado, febril y con un tinte icterico perfectamente visible. La infección bucal más extendida.

El niño fallece por la tarde.

Efectuando una síntesis del cuadro clínicopatológico que el niño padeció, es posible describir dos síndromes distintos, que si bien pueden presentarse aisladamente, muchas veces pueden vincularse y aparecer en un enfermo, desencadenados ambos por un mismo elemento etiológico, desconocido en nuestro caso.



*Figura 7*

Frotis donde es posible observar abundante cantidad de estreptococos. Estos frotis fueron obtenidos del ganglio extirpado

Nos referimos, en el niño estudiado por nosotros, a la aparición simultánea de una *linfogramulomatosis maligna* y de un *síndrome de Mikulicz*.

Recorriendo la bibliografía es posible hallar la descripción de algunos casos en que aparece el síndrome de Mikulicz acompañando y muchas veces perdido entre la rica sintomatología de una leucemia, de una tuberculosis, sífilis, linfosarcomas, procesos infecciosos variados, linfogranulomatosis maligna, etc., etc.

Bajo el nombre de "enfermedad de Mikulicz" se conoce una afección que se caracteriza esencialmente por una tumefacción, generalmente simétrica de las glándulas salivares y lagrimales, que evoluciona con gran lentitud, es indolora y de etiología desconocida.

Suele ser rara en los niños de corta edad, aparece con predilección en los sujetos de 20 a 30 años.

La evolución, como hemos dicho, es lenta, no adquiriendo por lo general las glándulas un tamaño exagerado; llegan al doble del tamaño normal.

Las glándulas invadidas conservan siempre su forma primitiva, la cápsula no se destruye; la superficie es lisa, al tacto de una sensación blanda aunque firme, siempre indoloras.

Cuando aparece aislado, el estado general no se modifica mayormente, acarreado en ciertas circunstancias, inconvenientes de orden mecánico, sequedad de la mucosa bucal, por falta de secreción salivar, dificultad en la visión, etc.

En otros casos la tumefacción de las glándulas salivares y lagrimales aparece asociándose a tumoraciones ganglionares o coincidiendo con graves alteraciones de la sangre; en ambos casos el mal hace rápido progreso terminando el paciente por fallecer en un lapso variable, pero más bien breve; este cuadro mórbido, que es el que ha presentado nuestro enfermito, merece el nombre de "síndrome de Mikulicz" en oposición al de "enfermedad de Mikulicz", tipo que este autor describiera en 1890 fijándole sus caracteres clínicos de benignidad relativa, apirexia, tumefacción de glándulas lagrimales y salivares a exclusión de hipertrofia de ganglios y de alteraciones sanguíneas, etc.

Hay, pues, ventaja en mantener una diferencia de concepto entre lo que debe entenderse por "enfermedad" y "síndrome" de Mikulicz'.

El estudio histológico de las glándulas, ya sea extirpadas quirúrgicamente u obtenidas en las autopsias, revelan la presencia de una intensa infiltración embrionaria, que engloba los elementos no-

bles de la misma, llegando en ciertas ocasiones a reemplazarlas por completo.

Cuando el proceso tiene una larga evolución, las células jóvenes que constituyen el substractum esencial del tejido embrionario son reemplazadas por tejido conjuntivo fibroso que esclerosa completamente los elementos celulares glandulares.

Como conclusión se puede aceptar que si bien este extraño síndrome puede aparecer aislado, constituyendo lo que se podría llamar enfermedad de Mikulicz, la mayor parte de las veces acompaña a una grave afección sanguínea de sistema como ha acontecido en nuestro enfermito.

En segundo lugar haremos un breve comentario de la linfogranulomatosis, no ya para insistir sobre la probable etiología ni sobre las distintas teorías patogenéticas, sino para mostrar en nuestro caso, la simultaneidad de la enfermedad de Hodgkin con una infección sobreagregada.

En efecto, hemos podido obtener al estado de pureza un germen (estreptococo), en los diversos trozos de ganglios extirpados en una biopsia. Esta especial coincidencia nos ha hecho pensar y más que todo relacionar al linfogranuloma maligno esta infección, o mejor dicho, considerar al cuadro mórbido como una posible reacción particular, "sui generis" del S. R. E. ante un proceso inflamatorio desencadenado en nuestro caso por el estreptococo.

Por otra parte, en apoyo de esta posibilidad está el cuadro clínico que evidenciaba la presencia de un proceso general, ya tóxico o infeccioso, que no sólo alteró la estructura de los elementos ganglionares y del S. R. E. sino que también lesionó la médula ósea ocasionando una anemia intensa; modificó la estructura vascular produciéndose en consecuencia, hemorragias mucosas y cutáneas; el mismo proceso provocó tumefacciones no sólo glandulares sino también articulares y una neuritis sumamente molesta que sólo cedió a un tratamiento intensivo de vitamina B<sub>1</sub>.

Debemos mencionar, en último lugar, la fiebre intermitente que acompañó al proceso y la caquexia final, que demuestran, y más que todo dan al proceso una fisonomía infecciosa.

Del análisis de esta observación dos puntos merecen destacarse:

1º Existencia de lesiones típicas de linfogranulomatosis en un niño de corta edad (4 años), que inició su afección con localización en glándulas lagrimales y salivares, imponiéndose al examen clínico

como probable enfermedad de Mikulicz, cuadro sintomático que se desnaturaliza luego con la aparición de alteraciones sanguíneas, tumoraciones ganglionares, hemorragias, etc.

2º El segundo hecho constituye el hallazgo, en el ganglio extirpado de un estreptococo en colonia pura.

¿Qué rol etiopatogénico juega este germen en el determinismo de la enfermedad que comentamos?

A falta de investigaciones más completas que la autopsia hubiera permitido realizar, ninguna conclusión valedera podremos sacar de su presencia en un ganglio estudiado por biopsia, a no ser la sospecha de su intervención patógena, en base a los fenómenos clínicos y modificaciones humorales, constatados en el curso de la enfermedad y a los que hemos hecho ya referencia en otro lugar.

#### BIBLIOGRAFIA

- Prof. M. Acuña y A. Casaubón.*—La linfogranulomatosis en la infancia. "Semana Médica", julio 29 de 1920.
- Pittaluga G.*—Las enfermedades del sistema retículo endotelial.
- Brenneman.*—Practice of Pediatrics. Volumen III.
- Begouin et Papin.*—Precis de Pathologie Chirurgicale. T. II.
- A. Tiscornia y H. Nano.*—Enfermedad de Mikulicz. "Semana Médica", año 1940.
- F. Bazán y R. Maggi.*—Consideraciones sobre la enfermedad de Mikulicz. "Semana Médica", 1925, p. 954.
- Satanowsky P.*—Síndrome de Mikulicz en un leucémico. "Revista Médica Argentina", N° 421.
- F. de Elizalde.*—Síndrome de Mikulicz y mononucleosis infecciosa. "Archivos Argentinos de Pediatría", nov. 1936.

## Atelectasia pulmonar en una niña de 6 meses

por los doctores

Alfredo Casaubon y Luis María Cucullu

La atelectasia pulmonar, es decir, el estado patológico producido por la privación de aire en el pulmón o parte del mismo, anteriormente bien aereado, ha sido motivo de amplio estudio desde hace varios años; pero—como lo manifiestan Palacio y Mazzei en su libro “La Atelectasia Pulmonar” (1937)—puede sostenerse que su conocimiento más difundido y más exacto solo cuenta con poco más de una década, sobre todo desde que la radiología ha tendido a convertirse en un complemento más sistematizado y nuevos procedimientos junto con la perfección de otros, han contribuído a facilitar el diagnóstico diferencial (tomografía, broncografía, broncoscopia, pleuroscopia, etc.).

La patología de esta formación—aneumatosi hiperémica, estado fetal congestivo, ausencia de aire alveolar con los capilares congestionados—se ha circunscripto alrededor de dos teorías principales: la mecánica, por obstrucción, y la nerviosa, por perturbación de la inervación correspondiente, acompañando o no a una obstrucción mecánica previa.

El capítulo de sus causas y de las lesiones que pueden provocarla, complicando muchas veces sus propios procesos, es vasto y extendido, y aún permanece abierto. En efecto, las publicaciones de estos últimos años, los procedimientos mencionados, la anatomía patológica y la clínica misma lo van ampliando continuamente, modificando conceptos, y dando origen a hipótesis diversas: hipótesis de Scroggie y su escuela, en Chile, considerando como atelectasias a las llamadas infiltraciones perifocales o epituberculosas (“Epituberculosis y atelectasia”. Scroggie, Bauzá, Llodrá y Guzmán, “Ar-

chivos Argentinos de Pediatría”, N° 4, 1939), hipótesis de Coryllos considerando a la neumonía como una atelectasia neumónica, etc., etc.

Con el propósito de ser breves y de referirnos particularmente a nuestra observación clínica—bronconeumonía no tuberculosa y atelectasia del lóbulo superior del pulmón derecho en un lactante de 6 meses—motivo de nuestra comunicación, dejaremos de lado otras citas, remitiendo para más detalles al trabajo de Palacio y Mazzei, ampliamente documentado y acompañado de una extensa bibliografía adjunta.

*Historia clínica N° 1692 (resumida)*

A. N., edad: 6 meses, argentina.

Ingreso: 27 de agosto de 1939.

Egreso: 30 de junio de 1940.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos. En el ambiente no hay enfermos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término. Peso al nacer: 4.800 grs.. Pecho materno durante el primer mes; luego alimentación artificial, para cuyo control concurría a un dispensario de lactantes. A pesar de cumplirse las órdenes facultativas, la niña no aumentaba de peso. Hace dos meses fué internada en la sala XV de este hospital con diagnóstico de “bronconeumonía”, permaneciendo en dicho servicio alrededor de tres semanas. Dada de alta, reingresa a las 24 horas, para ser retirada una semana después.

*Enfermedad actual:* Desde hace 8 días presenta tos, agitación y fiebre (39°); desde hace 5 días tiene vómitos; desde ayer se cianosa por momentos. No habiendo cama disponible en la sala XV, se interna en la sala III.

*Estado actual:* Niña distrófica que pesa 4.920 grs. y se queja continuamente con llanto débil, discretamente disneica, en mal estado de nutrición.

Piel blanca, sana, presentando por momentos crisis de cianosis; a nivel del muslo izquierdo, pequeño nódulo ulcerado que supura, post-inyecciones según interrogatorio. Escaso panículo adiposo. Pliegues cutáneos a nivel del abdomen y en la parte interna de ambos muslos. Turgencia disminuída. Discreta hipotonía muscular generalizada. Sostiene la cabeza, pero no se sienta.

Asimetría craneofacial, en virtud de la cual el lado derecho de la cara aparece en un plano anterior con respecto al izquierdo. Craneotabes parietooccipital derecho. Fontanela 5 × 3, sin tensión. Ojos: mirada vaga, pupilas iguales. Boca: discreto muguet, adentinismo, fauces rojas con discreto exudado mucopurulento que desciende del retrofarinx. Cuello corto. Tórax: discreto rosario costal. Tipo respiratorio costoabdominal. Frecuencia respiratoria acelerada (40). No

hay tiraje. Tos coqueluchoideo, no bitonal, sin "reprise". Pulmones: la percusión revela discreta disminución de la sonoridad en el lado derecho por detrás. A nivel de la escápula del mismo lado se ausculta murmullo vesicular modificado que se acompaña de resonancia al llanto. Corazón: se percute dentro de un área aparentemente normal; no obstante, los latidos cardíacos se auscultan tanto del lado derecho como del izquierdo, junto al esternón. Pulso regular, rítmico, frecuencia de 120.

Abdomen plano, depresible, indoloro. Hígado, se palpa a un través de dedo del reborde costal. No se palpa el bazo.

Tratamiento inmediato: Aceite alcanforado, asepto-brón infantil,

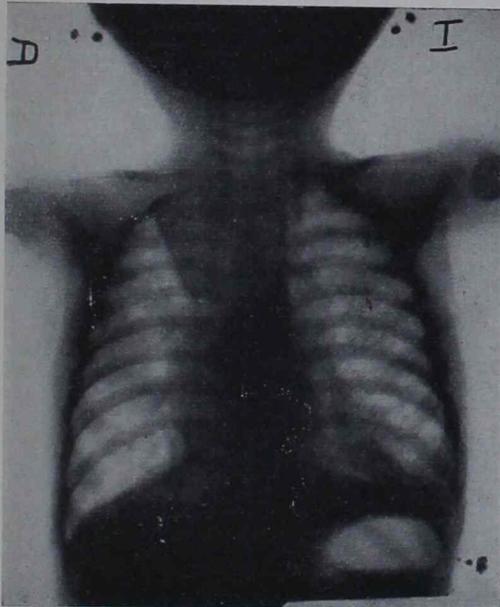


Figura 1.—Septiembre 2 de 1939

desinfección nasofaríngea. Dietética: eledón 5 grs. en 50 grs. agua por 5.

Agosto 29 de 1939: Se ausculta un franco soplo a nivel del lóbulo superior derecho. Niña deshidratada que rechaza el alimento. Se agrega pequeñas inyecciones de suero glucosado.

Agosto 30 de 1939: Dietética: leche de mujer 50 grs  $\times$  4. Leche de vaca 50 grs. + 100 agua + 10 dextromalto  $\times$  2.

Septiembre 2 de 1939: Reacción de Mantoux: negativa al 1 %.

Examen de orina: Sin particularidades.

Examen de oídos: Ambos oídos muy ligeramente congestionados, pero que no justifican la paracentesis (Dr. Podestá).

Reacción de Wassermann: negativa.

*Radioscopia:* Se ve una sombra francamente triangular, de borde externo nítido, que ocupa los tercios interno y medio del lóbulo superior derecho. Hay, además, una serie de sombras tenues, de contornos borrosos e irregulares adyacentes a la sombra cardíaca, tanto a derecha como a la izquierda.

Una radiografía obtenida hace 2 meses, cuando la niña estuvo internada en la sala XV, muestra una sombra borrosa: ocupando el lóbulo superior derecho, pero presentando una claridad en el ápice. A ambos lados se ven sombras difusas, como las observadas en la radiocopia.

Septiembre 4 de 1939: Se ausculta un foco de estertores finos en la base del pulmón izquierdo.

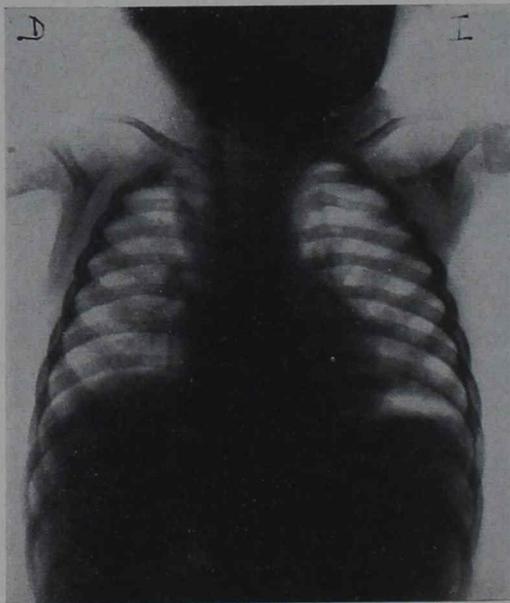


Figura 2.—Febrero 19 de 1940

Se agrega al régimen 30 grs. de jugo de naranjas y adexolin 5 gotas  $\times$  2.

Septiembre 6 de 1939: Se practica radioterapia (timo) 5 H. f. de 2 mm.

Peso, estacionado, con tendencia a descender. En apirexia desde ayer. Continúa con tos por accesos, que aún no es posible establecer si se trata de tos coqueluchoidea o de una coqueluche auténtica.

Septiembre 15 de 1939: Persiste tos coqueluchoidea, sin "reprise". Las radiografías de frente y de perfil demuestran una sombra del lóbulo superior derecho, con desviación de la tráquea y del corazón hacia ese lado. Clínicamente se comprueba en esa zona, submatitez, y en

la base izquierda un foco de estertores finos. Reacción de Mantoux: dudosa al 1 por mil.

Septiembre 20 de 1939: Reacción de Mantoux: dudosa al 1 ‰.

Investigaciones del bacilo de Koch en materias fecales y en el lavado de estómago; negativas.

Electrocardiograma (Dr. Kreuzer): Se acompaña del siguiente informe: taquicardia sinusal. Este cardiograma no corresponde a la dextrocardia.

Septiembre 22 de 1939: Segunda aplicación de radioterapia. Efectúa tratamiento con fricciones mercuriales. Peso estacionado. Rechaza la mayor parte del alimento. Dietética: leche de mujer 100 + coc. harina 50 grs. + 10 azúcar  $\times$  3 y leche hipergrasosa 100 grs. + coc. de harina 50 grs. + 10 azúcar  $\times$  2.

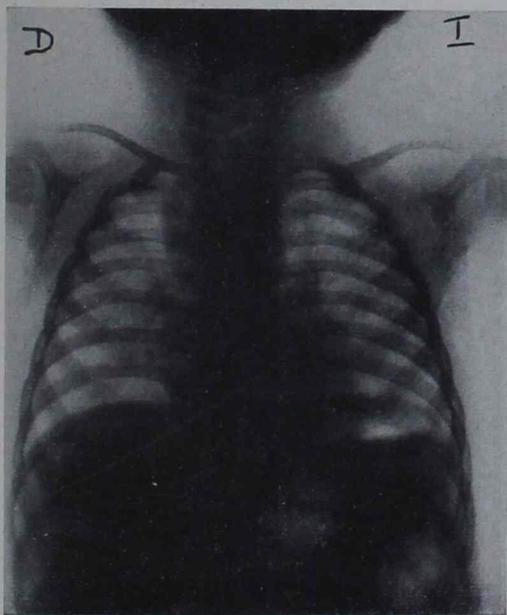


Figura 3.—Marzo 27 de 1940

Octubre 1<sup>o</sup> de 1939: Terminó una serie de 15 fricciones mercuriales. Vomita la leche hipergrasosa. Dietética: 100 grs. de leche de vaca + 50 grs. de coc. de harina + 10 azúcar  $\times$  5.

Octubre 8 de 1939: Desde el día 2 la temperatura que estaba en la normal, oscila entre 38<sup>o</sup> y 39<sup>o</sup>.5, comprobándose un foco de estertores medianos y finos, en la base del pulmón derecho. Desde el día 5 está sometida a inyecciones diarias de bronquitis infantil. Hoy se agrega inyecciones de suero glucosado.

Octubre 13 de 1939: Transfusión sanguínea de 50 c.c.

Octubre 20 de 1939: Peso en descenso (4.300 grs.). Continúa con

fenómenos broncopulmonares bilaterales. Supuración de ambos oídos. Transfusión sanguínea de 50 c.c.

Noviembre 4 de 1939: En apirexia desde el día 23 del mes próximo pasado. Peso en aumento. De los fenómenos broncopulmonares anotados, sólo queda respiración sopiante a nivel del vértice derecho por detrás.

Reacción de Mantoux: Negativa al 1 ‰.

*Radioscopia*: Persiste la sombra del lóbulo superior derecho, sin mayores variantes con respecto a las radiografías anteriores.

Diciembre 16 de 1939: Peso en franco aumento. Apirexia. En el lóbulo superior derecho disminución de la sonoridad y elasticidad, con respiración sopiante sin ruidos sobreagregados.

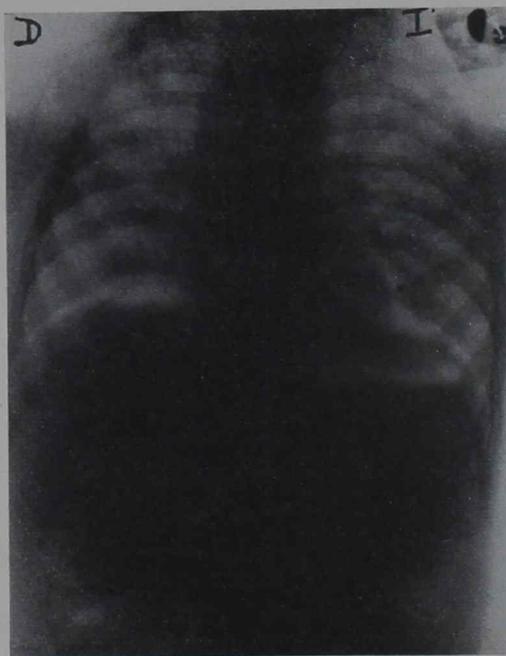


Figura 4.—Septiembre 17 de 1940

Mayo 5 de 1940: El 10 de abril cae de la cama y se fractura la extremidad inferior de fémur derecho, por lo que es enyesada. Se retira el aparato el 3 del actual, comprobándose una buena movilidad del miembro fracturado.

Peso actual: 8.300 grs. Buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. Ni en el lóbulo superior derecho ni en el resto de los pulmones se observan actualmente fenómenos físicos.

Septiembre 30 de 1940: Una radiografía demuestra la desaparición de la sombra de atelectasia. Muy buen estado general.

### COMENTARIO

En suma, esta pequeña paciente—lactante de 6 meses de edad, en mal estado de nutrición, distrófica y deshidratada—ingresa a nuestro servicio con una bronconeumopatía evidente, en apariencia nueva etapa, recaída o recidiva del mismo proceso pulmonar que le retuviera internada anteriormente en la sala XV del Hospital de Niños. En efecto, su examen clínico revelaba focos congestivos en ambos campos pulmonares, disnea, crisis de cianosis, curva térmica irregular con hipertermia y estado de gravedad.

Nada de ello saldría de lo corriente en la observación habitual de los procesos broncopulmonares en niños de la primera infancia; pero los exámenes frente a la pantalla revelaron—junto con una serie de sombras tenues e irregulares, de contornos borrosos, adyacentes a la sombra cardíaca, tanto a derecha como a izquierda, y correspondientes a los focos congestivos diagnosticados clínicamente—una sombra particular ocupando los tercios medio e interno del lóbulo superior del pulmón derecho, de forma francamente triangular, con borde externo nítido, y que se acompañaba de desviación de la tráquea y del corazón hacia ese mismo lado (véase radiografía N° 1).

Una sombra radiográfica con tales características y localización imponía de inmediato, un primer diagnóstico diferencial: 1° tuberculosis con la apariencia de las sombras que suelen dar los infiltrados perifocales o el de una lobulitis parcial, acompañando a una bronconeumonía posiblemente de la misma etiología; 2° neumopatía no tuberculosa; 3° hipertrofia del timo; 4° atelectasia pulmonar.

Descartamos la etiología tuberculosa por los exámenes clínicos y radiológicos posteriores y las investigaciones de laboratorio negativas (intradermorreacciones de Mantoux dos veces dudosas y dos veces francamente negativas, ausencia de bacilos de Koch en los exámenes directos de los esputos e indirectos de los líquidos de lavados de estómago y en las mateias fecales, falta de reacción ganglionar satélite comprobada radioscópicamente, etc.), y por evolución francamente favorable de la enfermita, que pasa a la apirexia y aumenta de peso, cuando los fenómenos aparentemente agudos comienzan a ceder.

Rechazamos igualmente el diagnóstico de neumopatía aguda (neumonía, córticopleuritis, etc.), o subaguda, por la persistencia

de la sombra, con los caracteres descriptos, durante varios meses de observación, después de la desaparición de la sintomatología física y funcional.

La hipertrofia de timo, por cuya sospecha en un primer momento se efectuaron dos aplicaciones de radioterapia, provoca una sombra radiográfica distinta, en "chimenea" y se acompaña, generalmente, de signos de compresión (cornaje) que no presentaba nuestra enfermita.

Descartamos las afecciones mencionadas, llegamos, por último, al diagnóstico de atelectasia pulmonar parcial. En efecto, si bien la sintomatología funcional puede prestarse a dudas y ser confundida con la del proceso bronconeumónico concomitante (disnea, crisis de cianosis, tos coqueluchoidea, etc.), es evidente que los fenómenos físicos y radiológicos observados en el lóbulo superior del pulmón derecho pueden corresponder a los de una atelectasia por probable obstrucción bronquial (disminución de la sonoridad percutoria, con murmullo vesicular modificado al principio y reemplazado luego por soplo suave, sin ruidos sobreagregados; sombra radiográfica homogénea de borde externo nítido, persistente, acompañándose de retracción de la tráquea y del corazón hacia el lado enfermo, etc.).

Creemos que la evolución clínica y radiológica confirman el diagnóstico de bronconeumonía y atelectasia del lóbulo superior del pulmón derecho.

## Encefalítis escarlatínosa (\*)

A propósito de una observación a forma hemipléjica

por los doctores

**Florencio Bazán**

Profesor adjunto de Clínica Pediátrica  
y Puericultura  
Jefe del Servicio de Infecciosas

**Raúl Maggi**

Docente libre de Clínica Pediátrica  
y Puericultura  
Sub-jefe de Sala

A raíz de haber observado un proceso encefalítico agudo durante el período descamativo de una escarlatina, nos ha parecido interesante, dada la rareza de estos accidentes, encarar el estudio de las complicaciones nerviosas que sobrevienen en el curso o en la convalecencia de la escarlatina

Dentro de estas manifestaciones nerviosas debemos descartar, de acuerdo al criterio de la mayoría de los autores, los síndromes de origen urémico o vascular consecutivos a los diversos procesos nefríticos. Se deben eliminar también a las complicaciones sépticas meningocerebrales vinculadas a los procesos supurativos del aparato auditivo.

Ello no significa que debamos excluir la posibilidad de un diagnóstico de encefalitis, por el sólo hecho de existir una complicación renal u ótica, pues puede ser una simple coexistencia o coincidencia, y no ser su consecuencia.

Delimitadas así, las complicaciones encéfalomiélicas de la escarlatina, son en realidad excepcionales e infinitamente más raras que las de las otras enfermedades eruptivas, como el sarampión o la varicela.

En nuestro Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, he-

---

(\*) Trabajo presentado al Instituto de Pediatría del Hospital de Niños, sesión del 10 de diciembre de 1940.

mos tenido oportunidad de observar en el término de siete años, entre 1933 y 1940, sobre un total de 2.000 enfermos de escarlatina, un solo caso de encefalitis escarlatinosa, lo que arroja un porcentaje de frecuencia muy exiguo del 0.05 %.

Comparando la frecuencia de estas encefalitis con las de las otras infecciosas del mismo Servicio, vemos que sobre un número aproximado de 700 casos de coqueluche, hemos tenido 18 casos de encefalitis; sobre 900 casos de sarampión, 4 casos; sobre 250 casos de varicela, un solo caso, y sobre 65 casos de parotiditis epidémica, 3 casos. Dedúcese de la presente estadística, que la coqueluche es la infecciosa que más frecuentemente se complica con procesos encefalíticos agudos, haciéndolo en cambio, en mínima proporción, la escarlatina.

Stroe y Banu, en un sintético y meduloso artículo aparecido en "Bull. Office Internat. d'Hygiene Publ.", agosto de 1938, destacan que sobre 10.200 escarlatinosos hospitalizados en el Servicio de Contagiosas del Hospital Colentina de Bucarest, desde 1928 a 1938, 13 enfermos solamente han presentado durante el curso de la escarlatina síndromes meningoencefalíticos. El coeficiente de frecuencia sería pues, del 0.13 %.

Las complicaciones nerviosas de la escarlatina eran conocidas ya por los antiguos autores. Trousseau, relata el caso de una meningoencefalitis difusa, que curó al 8º día de su aparición. Distintos autores publican luego observaciones de parálisis transitorias, hemiplejías, parálisis oculares, convulsiones, meningitis y síndromes nerviosos variados, en el curso de la escarlatina; pero la interpretación de la mayoría de estos accidentes nerviosos, se ha prestado siempre a las más diversas conjeturas, dada la dificultad en poder delimitar responsabilidades, máxime cuando coexisten distintos procesos, ya sean renales y óticos.

Tan es así que Rolleston, en un interesante trabajo publicado en 1927, sobre la recopilación de 75 casos de hemiplejías post-escarlatinosas de los cuales 4 son personales, solamente clasifica como encefalitis propiamente dicha, a 3 casos, y reparte las otras causas así: uremia, 19; embolia cerebral, 14; trombosis, 10; hemorragia, 8; atrofia cerebral, 4; esclerosis, 2; neuritis, 1; ligadura de la carótida, 1; toxemia, 1; indeterminadas, 14.

A propósito de esta estadística, Mlle. T. Comby, en su documentada tesis de 1935, comenta que a su parecer la parte que corresponde a la encefalitis ha sido muy reducida, y que se podría

agregar, sin mucha parcialidad, a los casos reconocidos por Rolleston, las 4 atrofias y las 2 esclerosis cerebrales, así como también buen número de los casos de causa indeterminada, pudiéndose, además, discutir el origen de las trombosis cerebrales.

R. Martín y P. Champion, en un prolijo y detallado estudio de las encéfalomiELITIS de la escarlatina, publicado en "Archives de Médecine des Enfants", febrero de 1937, expresan que en la literatura médica desde 1889 a la fecha, han recopilado 22 observaciones de encefalitis postescarlatinosa, pero que solamente reconocen como indiscutibles, a las de: Schilder (1919), Toomey, Dembo y Mac Connell (1923), Van Bogaert y colaboradores (1931), Duinker (1932), Dagnélie y Dubois (1932), Lemierre y Laplane (1933), Ferrand, Schaeffer y Martín (1935), Champion (1935), Decourt (Tesis de Mlle Comby) (1935) y Mornet y Vezin (1936). Todas ellas permiten afirmar que la escarlatina puede complicarse de fenómenos encéfalomielíticos.

Desde 1936 a nuestros días, se han continuado publicando muchas otras observaciones, como también valiosos trabajos de conjunto y entre ellos los de: Leone (1937), Schachter-Nancy (1937 y 1939), Rambert (1937), Marquézy y Rambert (1937), Top y Gordon (1937), Suermann (1938), Sarrouy (1938), Stroe y Banu (1938), Ciarla (1938), Spire-Weill (1936 y 1939), Herrán y Capurro (1940), etc.

La bibliografía nacional a este respecto es escasa. Existen las observaciones de Obarrio, publicadas en la "Revista de Especialidades", abril de 1930, referentes a dos casos de síndrome de Parkinson como secuela de la escarlatina. En el primer enfermo, de 35 años de edad, la escarlatina se remonta a dos años antes de su síndrome nervioso, y en el segundo, de 18 años, tuvo la escarlatina a los 14 años, siendo el síndrome de Parkinson generalizado.

Como vemos, en ambas observaciones, la aparición de las manifestaciones nerviosas fué muy posterior a la enfermedad eruptiva originaria, y como es lógico suponerlo, esta relación de causa a efecto tan alejada, podría ser susceptible de discusión.

Recientemente, Herrán y Capurro ("La Semana Médica", N° 42, octubre 17 de 1940), publican una interesante observación de una niña de 4 años de edad, que presentó una complicación meningoencefálica a forma subaguda, en el curso de una escarlatina normal al finalizar la segunda semana de su enfermedad. Su evolución se produjo en un plazo de 15 días y terminó por la curación

sin secuelas, confirmada después de dos meses y medio de observación.

Exponemos a continuación nuestro caso.

#### OBSERVACIÓN

Claudio P., 2 años de edad, argentino. Ingres a la Sala XIV del Servicio de Infecciosas, el 12 de enero de 1940. Historia clínica N° 1217.

Diagnóstico: *Encéfalomielitis aguda post-escarlatinosa. Forma hemipléjica.*

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos y considerados sanos. Tiene un hermano mayor sano. No hay abortos.

*Antecedentes personales:* Nacido a los 8 meses de embarazo, con un peso de 2.500 grs. Parto normal. Lactancia materna el primer mes, luego, alimentación artificial. Coqueluche hace un año. Crecimiento y desarrollo dentro de las condiciones normales.

*Enfermedad actual:* Comienza hace dos días con fiebre elevada, vómitos, gran decaimiento, apareciendo en el día de ayer una erupción escarlatiniforme generalizada.

*Estado actual:* Mal estado general, regular estado de nutrición. Piel: erupción escarlatinosa típica, generalizada, siendo más intensa a nivel del tórax y abdomen. Facies de Filatow. Signos de Rumpel-Leede, Hecht y Pastia, positivos. Fenómeno de Schultz-Charlton: positivo.

Boca: Labios secos, rosados. Leugua, roja, aframbuesada y saburral en el centro. Angina roja, con exudado mucoso en ambas amígdalas.

Adenopatías discretas. Esqueleto: sin particularidades.

Aparato respiratorio: nada de particular.

Aparato circulatorio: Corazón: tonos bien timbrados. Pulso: regular, igual, de mediana tensión. 146 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Bien conformado, blando, depresible e indoloro. Hígado y bazo en sus límites normales. Genitales: Ectopia testicular doble.

Sistema nervioso: Niño postrado, pero con sensorio conservado. Reflejos normales. Sensibilidad conservada.

Ojos: Estrabismo del ojo izquierdo. *Oídos: nada de particular.*

Tratamiento: Suero antiescarlatinoso, 10 c.c. Antisepsia nasobufofaringea.

*Evolución, enero 14:* Continúa postrado y con temperatura elevada. La erupción es aún muy intensa. El examen del exudado faríngeo y nasal dió estafilo y neumococos. *Orina: normal.* Sangre: glóbulos rojos: 4.900.000; glóbulos blancos: 26.000; hemoglobina: 90 %; relación globular: 1/150; valor globular: 0.91; polinucleares neutrófilos: 76 %; linfocitos: 16 %; mononucleares: 8 %; Reacción de Wassermann y de Kahn; negativas. Mantoux: negativa.

Enero 17: El estado general continúa aún delicado. La erupción, a pesar de llevar varios días, se mantiene todavía bastante intensa. El exudado faríngeo se extiende, tomando un aspecto grisáceo-negrusco, y a pesar de que su examen no revela la presencia de bacilos de Loeffler, se le inyectan 30.000 U. de suero antidiftérico.

*Urea en sangre*: 0.16 gr. ‰: Relación de Schick: negativa. Se le prescribe, tónicos cardíacos, prontosil 0.50 por 3, y suero glucosado.

Enero 20: Existe una franca reacción en su estado general. La temperatura en descenso, alcanza a 38°. Garganta limpia. Respiración ruda generalizada. Presión arterial: Mx.: 8.4; Mn.: 5.2. Comienza a descamar.

Enero 23: Mejor estado general. Temperatura oscilante entre 37°5 y 38°. Urticaria sérica. Adrenalina 1/2 ampolla, bebida con ácido láctico.

Enero 29: Absceso de cuero cabelludo en la región parietal del lado derecho, que se procede a su apertura.

Febrero 7: El niño ha continuado mejorando paulatinamente, a veces presenta algunos picos de fiebre, y el absceso del cuero cabelludo ha curado por completo.

Febrero 9: Hallándose el niño en perfectas condiciones, presenta desde el día de ayer, trastornos serios de su sensorio, estado subconvulsivo, obnubilación mental que vá a veces a la verdadera somnolencia. Mirada vaga e indiferente. No habla. Afasia. Se observan movimientos desordenados, sobre todo del miembro superior derecho. Desde hoy se comprueba contractura evidente de nuca y columna, sin Kernig, ni Brudzinsky. Llama la atención una hemiplejía izquierda, con parálisis facial del mismo lado. No puede levantar el miembro inferior como tampoco el superior del mismo lado. Los reflejos tendinosos del lado enfermo están disminuídos en contraposición al otro lado que son muy vivos. Al intentar incorporarlo, no apoya el pie izquierdo levantándolo, al mismo tiempo que tiende a flexionar el brazo del mismo lado. *El examen de oídos es negativo*. Pupilas iguales, reaccionan perezosamente a la luz.

Se practica una punción lumbar que da salida a líquido a tensión (84 gotas por minuto), de aspecto cristal de roca. Su análisis dió: reacciones de Pandy y Nonne-Appelt: negativas; albúmina 0.05 gr. ‰; citológico; 5 linfocitos por mm.<sup>3</sup>; bacteriológico: negativo.

Suero de convaleciente escarlatinoso 40 c.c.; Aolán 5 c.c.; luminal 0.05 y aceite alcanforado.

Febrero 11: Su estado mental se ha reagravado considerablemente; la somnolencia es más acentuada, lo mismo que sus contracturas. Corazón: tonos cardíacos algo apagados. No hay soplo. Pulso hipotenso, arrítmico, 90 pulsaciones por minuto. *Análisis de orina*: normal. Examen de sangre: glóbulos rojos: 4.380.000; glóbulos blancos: 9.400; relación globular: 1/465; valor globular: 0.93 ‰; polinucleares neutrófilos: 72 ‰; eosinófilos: 2 ‰; linfocitos: 0.25 ‰; mononucleares: 1 ‰. *Urea en sangre*: 0.25 ‰. Igual tratamiento, agregando Dage-nan: 0.50 por 2.

Febrero 15: Desde hace dos días se observa una mejoría sensible. Su sensorio está más despejado, solo existe un ligero estado de obnubilación. Al interrogarlo contesta, pero con mucha dificultad. El síndrome hemipléjico izquierdo se mantiene en el mismo estado. Los fenómenos de córeoatetosis del miembro superior derecho se han exagerado. Una nueva *punción lumbar* dá líquido cristal de roca, a regular tensión; albúmina 0.10 ‰; reacciones globulínicas: negativas; citológico: 6 linfocitos por mm.<sup>3</sup>; bacteriológico: negativo.

*Examen ocular*: Neuritis óptica, sin edema. *Examen de oídos*: normal.

Febrero 23: Su psiquismo está compleamente despejado. Persisten las contracturas del lado paralizado, lo mismo que los movimientos córeoatetósicos del miembro superior derecho. Estos se exacerban cuando el niño ejecuta movimientos determinados, o en el momento que se agita o llora.

Consultados los neurólogos del Hospital, y ante un diagnóstico probable de tumor cerebral se practica un nuevo examen ocular, cuyo informe es el siguiente: estrabismo en el ojo izquierdo, por parésia del recto externo. Pupilas regulares, reaccionan perezosamente a la luz. Fondo de ojo: signos evidentes de neuritis óptica, siendo en el izquierdo algo evidentes los de papilitis óptica con ligero edema de hipertensión craneana.

El estudio radiológico de la cabeza, muestra evidente separación de todos los huesos craneanos quizás por fenómenos de hipertensión intracraneana (discreta hidrocefalia).

La observación posterior, efectuada por los mismos neurólogos, descartó en absoluto la posibilidad de que se tratara de un tumor encefálico.

Una *tercera punción lumbar*, dió líquido de aspecto límpido; las reacciones, negativas; citológico: 1 linfocito por mm.<sup>3</sup>; bacteriológico: negativo.

Febrero 29: Su estado general continúa mejorando, pero persistiendo por supuesto su síndrome paralítico. Es dado de alta, a insistencia de la familia, pero continuará siendo vigilado en Consultorio Externo.

Es observado en diversas oportunidades, y a través de los exámenes sucesivos hemos comprobado que su estado general fué mejorando paulatinamente y en forma visible, aumentando 3 kilos de peso; que los movimientos córeoatetósicos han desaparecido después de cuatro meses; que su síndrome hemipléjico, aunque persiste aún, las fuerzas y los distintos movimientos tienen cada vez más intensidad y amplitud; que la parálisis facial es ya casi imperceptible y que el examen de fondo de ojo, no revela los signos de neuritis, ni el edema por hipertensión craneana.

*En resumen*: Se trata de un niño de 2 años de edad, que ingresa al Servicio con toda la sintomatología clásica de una escar-

latina de forma grave, cuya temperatura persistió, muy elevada, durante seis días. Al mismo tiempo se observa un exudado de aspecto pseudomembranoso que cubre ambas amígdalas, sospechoso de difteria, y a pesar de que el examen bacteriológico no revelara la presencia de bacilos de Loeffler, se practica igualmente 30.000 U. de suero antidiftérico. Al 8º día de la enfermedad, se comprueba una descamación franca, que certificó el diagnóstico de escarlatina. Al 18º día de su internación, aparece un absceso del cuero cabelludo, que se incinde, dejando drenaje y que cura en pocos días. La temperatura, después de los primeros seis días, que fué muy alta, continuó siempre oscilando entre 37º y 38º2. A los 28 días de iniciada su escarlatina, el niño presenta un cuadro a sintomatología nerviosa, caracterizado por la aparición más o menos brusca, de un estado subconvulsivo, con obnubilación mental que llega por momentos a la somnolencia franca, afasia, movimientos desordenados del tipo córeoatetósico, sobre todo muy pronunciados en el miembro superior derecho, e intensa adinamia. Al día siguiente, a este cuadro se le sobreagregan contracturas evidentes de nuca y columna, sin Kernig, ni Brudzinsky; pero llamando poderosamente la atención, una hemiplejía izquierda, con parálisis facial homóloga, comprobándose una disminución de los reflejos tendinosos en el lado enfermo, siendo en cambio, exagerados en el lado opuesto. Dermografismo positivo. La marcha imposible, no pudiéndose tampoco mantener de pie. La punción lumbar da salida a líquido hipertenso, de aspecto normal, con una linfocitosis de 5 elementos por mm.<sup>3</sup>. No existe albúmina en la orina, ni ningún otro elemento patológico. Urea en sangre normal. Ninguna sintomatología del lado de oídos. El examen ocular reveló, además del estrabismo del ojo izquierdo preexistente, signos de neuritis óptica sin edema. Reacciones de Wassermann y Kahn, negativas.

El niño fué mejorando paulatinamente, sobre todo su estado general y su psiquismo, no así su síndrome hemipléjico.

Es dado de alta, a los 49 días de su internación, o sea a los 21 días de haber aparecido su complicación nerviosa. El estado general había mejorado notablemente, su síndrome hemipléjico persistía, pero en lugar de flácido que era al comienzo se hizo espasmódico, la parálisis facial mucho menos acentuada y los movimientos córeoatetósicos muy disminuídos de intensidad, haciéndose bien evidentes con la ejecución de movimientos voluntarios. Se continúa tra-

tándolo en Consultorio Externo, instituyédosele masajes y electroterapia.

La observación posterior permitió comprobar, después de 4 meses de evolución, que su estado general había mejorado, que los movimientos córeoatéticos habían desaparecido, que la parálisis facial era ya casi imperceptible y que el síndrome hemipléjico, aunque persistía, experimentaba una lenta mejoría.

Aunque desde el comienzo, el accidente nervioso nos hiciera pensar en una posible manifestación encéfalomielítica aguda, vinculada a la escarlatina, no podíamos descartar en absoluto, en esa oportunidad, múltiples otros procesos de sintomatología muy semejante, como ser: tumor cerebral, absceso cerebral, embolia o hemorragia cerebral. Pero los exámenes posteriores, tanto de orden clínico como humoral, permitieron excluir todas esas posibilidades diagnósticas. Descartamos los trastornos nerviosos de origen urémico y vascular por no existir antecedentes de nefritis anterior, exámenes de orina sin particularidades, los dosajes repetidos de úrea en sangre normales, tensión arterial sin modificaciones, y el examen cardíaco negativo.

También eliminamos las complicaciones sépticas neuromeningeas consecutivas a procesos supurativos de oídos y mastoides, por no existir méritos para ello.

Por todo lo relatado, creemos que en nuestro caso se ha tratado de una complicación encéfalomielítica aguda postescarlatinosa, a forma hemipléjica izquierda con movimientos coreoatéticos del miembro superior derecho, que apareció en el período descamativo de una escarlatina a forma grave, a los 28 días de su iniciación dejando como secuela, una hemiplejía del tipo espasmódico

#### CONSIDERACIONES GENERALES

La *edad* de los niños atacados por la encefalitis escarlatinosa ha oscilado, en general, entre los 5 y 15 años, es decir, que tiene predilección por la segunda infancia, tal vez por el simple hecho de que la escarlatina ataca de preferencia a los niños grandecitos. Los adultos son atacados con relativa frecuencia. En la estadística recogida por Martín y Champion, sobre 22 casos de esta complicación, se observa 8 veces entre 6 y 10 años, 11 veces entre 10 y 21 años y 3 veces después de los 21 años. Nuestro caso que contaba apenas 2 años, es realmente una excepción dentro del factor edad.

La *influencia* que pueda tener la *mayor o menor gravedad de*

la *escarlatina* en la producción de las complicaciones encefalíticas, es muy relativa. Así, se han observado estos accidentes tanto en el curso de las *escarlatinas* graves, como en las formas medianas y en las benignas con exantema apenas perceptible. No hay pues, ninguna vinculación, aparente por lo menos, entre la forma clínica de la *escarlatina* y la frecuencia del accidente nervioso.

En nuestro caso en particular, se trató de una *escarlatina* a forma severa, cuyo exantema, que era muy intenso, persistió casi una semana.

El momento de aparición de los accidentes nerviosos en relación al período de la enfermedad causal, es muy variable, pudiéndose presentar en cualquier circunstancia de su evolución. Puede hacer su aparición durante la erupción como en el curso de la convalecencia o ser más tardíos aún. En general, se pueden distinguir las formas precoces, que aparecen en el período febril, en plena erupción, y las formas tardías que se presentan en el curso del síndrome infeccioso secundario o aún más allá. Las primeras, parecen ser las más frecuentes. Existen observaciones en que la complicación encefálica ha precedido al exantema (casos de Leone y Ciarla).

En nuestro caso, el estallido de las manifestaciones nerviosas se produjo al 28º día de la aparición de la *escarlatina*, en pleno período descamativo.

De la lectura de las múltiples observaciones publicadas y de los estudios de conjunto, se deduce que la *sinomatología* de las complicaciones nerviosas de la *escarlatina*, como la de todas las infecciosas, se caracteriza por su *polimorfismo variado*, dando lugar a cuadros clínicos muy diversos. Así, al lado del síndrome de encefalomiелitis aguda, se encuentran las mielitis puras, las formas meningoencefalíticas, las formas hemipléjicas, las córeoatetósicas, las formas cerebelosas, las formas polineuríticas, síndromes complejos, etc.

El proceso nervioso, se inicia, a veces, en forma más o menos brusca, con fiebre, vómitos, agitación, delirios, postración y accesos convulsivos. Pero, en general, se anuncia por ciertos *pródromos*, como ser cefaleas, torpeza intelectual, obnubilación, somnolencia, o al contrario, excitación e insomnio. Esta faz es de algunas horas pudiendo durar hasta uno o dos días. Luego se instalan definitivamente las distintas manifestaciones nerviosas, que según su aspecto clínico, pueden sobresalir los síndromes siguientes: convulsivo, som-

noliento, paralítico, atáxico, coreico o córeoatetósico, sensorial, psíquico, meningoencefalítico, pseudotumoral, etc.

La *meningoencefalitis aguda* es un cuadro de observación poco frecuente, que se presenta casi siempre en forma brusca, con gran hipertermia, cefalea intensa, a menudo convulsiones y signos meníngeos. Rápidamente, el coma se instala, apareciendo al mismo tiempo los diversos síndromes paralíticos. La evolución de esta forma es generalmente fatal. (Casos de Toomey, Dembo y Mac Connell, Duinker y Leone).

Naturalmente que la meningoencefalitis difusa aguda no siempre termina por la muerte. Existen observaciones que han evolucionado favorablemente en breves días después de haber presentado un cuadro intensamente serio (caso de Martin y Champion y otros).

Estos últimos autores se preguntan si los accidentes que aparecen precozmente, no pueden ser confundidos con la forma maligna fulminante o ataxoadinámica de la escarlatina, que lleva muy rápido a la muerte con un cuadro sensiblemente idéntico. Y agregan a este respecto: “es clásico, en efecto, insistir en estas formas malignas sobre la intensidad de ciertos síntomas: cefaleas, vómitos, estado subcomatoso, delirio, agitación, convulsiones, reacción meníngea, que no son quizás debidas únicamente a la intoxicación profunda del organismo, sino que bien podrían ser los testimonios de una meningoencefalitis”.

Además de la forma aguda o sobreaguda, se han observado casos de encefalomiелitis diseminada, forma subaguda, cuya evolución es más lenta y de pronóstico menos severo. (Casos de Van Bogaert y colaboradores, de Ferrand, Schaeffer y Martín, de Herrán y Capurro, etc)..

Dentro de las formas llamadas localizadas, tenemos la *forma hemipléjica*, que ha sido observada desde antaño con bastante frecuencia. Von Haen describe el primer caso de hemiplejía en 1760. Freud ha reunido hasta 1897, 21 casos, y Gouget y Pélissier recopilan 69 observaciones hasta 1909. Rolleston, publica en 1927, una estadística sobre 75 casos recopilados en la bibliografía mundial, y analiza las probables causas de estas hemiplejías escarlatinosas, punto que ya hemos comentado en otro lugar. Muchas otras observaciones se han publicado desde entonces hasta nuestros días, mereciendo destacarse como trabajo interesante de conjunto la tesis de Mlle. Spire-Weill, “L'hémipléjic de la scarlatine chez l'enfant. Ses rapport avec l'encéphalite aigue”, París, 1936, y otro artícu-

lo de la misma autora, sobre "Complications nerveuses de la scarlatine" ("Arch. Internat. de Neurolog.", marzo-abril, 1939).

La hemiplejía es la más frecuente de las parálisis escarlatinosas. Generalmente es de aparición tardía; ella predomina entre la tercera y cuarta semana. Spire-Weill hace resaltar que lo más común es que sobrevenga en el curso del síndrome infeccioso secundario. Tiene un comienzo convulsivo en más de la mitad de los casos, y a veces va precedida de un estado de somnolencia, semicoma o coma verdadero. Es raro que la hemiplejía constituya el único accidente de la encefalitis. Lo más a menudo es del tipo completo, total; participando con frecuencia el facial. Según las estadísticas, el lado más atacado es el derecho (49 hemiplejías derechas por 18 hemiplejías izquierdas, según Rolleston). La evolución se hace, por lo general, hacia la curación sin secuelas.

En el trabajo ya citado, de Stroe y Banu, de los 13 casos personales de meningoencefalitis, dos de ellos, presentaron la forma hemipléjica. Los dos hicieron su aparición durante el segundo período de la escarlatina (27-28 días). En uno de ellos se observó una hemiplejía derecha con anartria, que duró 3 semanas; y el otro enfermo presentó una hemiparesia izquierda, a la que se le agregó síntomas oculares, somnolencia y un síndrome meníngeo bien neto, tanto clínico como humoral. La evolución de los dos casos fué favorable, siendo la curación sin secuelas.

Queremos hacer resaltar, que en nuestro caso, la aparición de la hemiplejía fué, al igual que en los casos de Stroe y Banu, a los 28 días de iniciada la escarlatina.

Mucho se ha discutido y se discute aún sobre las diversas interpretaciones etiopatogénicas el síndrome hemipléjico escarlatinoso, y así distintos autores, entre ellos Martín y Champion, descartan como procesos encefalíticos a los accidentes nerviosos hemipléjicos que, aparecidos en el curso o convalecencia de la escarlatina, van acompañados de alteraciones renales o vasculares, opinión que no comparten, sin embargo, otros autores. Entre estos últimos, se halla Mme. Spire-Weill, que en los trabajos ya citados, después de interesantes argumentaciones, formula categóricas conclusiones. Expresa más o menos lo siguiente: que el hecho de que se relacione a la mayoría de las hemiplejías de la escarlatina a una causa renal, es inadmisibile, pues, esta etiología no debe ser invocada sino para los hechos menos frecuentés, de nefritis escarlatinosas a grandes edemas, o a accidentes cardíacos por hipertensión. Las complicacio-

nes habituales de la escarlatina serían incapaces, ellas solas, de determinar un ataque cerebral. Cuando los autores no han podido manifiestamente incriminar ni al riñón ni al corazón, invocan el concepto de una *arteritis* infecciosa para explicar el síndrome hemipléjico escarlatinoso. Y agrega a continuación: “la hipótesis de una encefalitis es la que satisface más al espíritu”. Y prosigue luego: “el origen infeccioso de un gran número de hemiplejías infantiles es sin ninguna duda cosa adquirida. Se admite sin discusión que un síndrome hemipléjico de la infancia, es testimonio de una encefalitis cuando sobreviene después de una erupción de un sarampión o de una varicela, o después de la vacunación antivariólica. Entonces no se concibe porqué en la escarlatina, y únicamente en ella, la inflamación cerebral radica sobre la arteria y no sobre el conjunto de elementos encefálicos. Por lo tanto, se debe admitir que gran número de hemiplejías escarlatinosas son encefalitis, lo mismo que se admiten como tales a las hemiplejías sarampionosas, varicelosas, coqueluchosas, observadas por todos los pediatras”.

La *forma cerebelosa o síndrome cerebeloso* puede a veces dominar el cuadro clínico de la encefalitis, presentándose en forma de ataxia aguda como en la observación de Schilder, en la que existía incoordinación de los movimientos, temblor intencional, marcha imposible, etc. Lo mismo ocurrió con un caso de Dagnélie y Dubois, cuya sintomatología cerebelosa se hizo bien evidente al 5º día de la enfermedad. En la observación de Décourt (relatada en tesis de Mlle. Comby), existía una verdadera ataxia de los miembros inferiores y superiores, que apareció en el cuarto día de la escarlatina.

Estas formas cerebelosas son generalmente graves por sus secuelas persistentes. En los tres casos citados más arriba se observaron secuelas, sobre todo de orden motriz.

Las *parálisis oculares* pueden presentarse aisladamente o en medio de todo el cortejo sintomatológico de una encefalitis difusa. Lemierre y Laplane, describen un caso de síndrome de Parinaud, condicionado por un foco de encefalitis de la calota peduncular en la vecindad de los tubérculos cuadrigéminos. Sarrouy (1938) comenta un caso personal de encefalitis escarlatinosa con oftalmoplejía transitoria.

Muchas *otras variedades de síndromes* se han observado, tales como: *neuritis ópticas* (Adams, Thomas, Haken); *síndromes coréicos* (Bradford, Naughton, Schachter-Nancy); *trastornos psi-*

*quicos* (Urechia, Le Gendre, Marquézy y Rambert); *síndromes parkinsonianos* (Obarrio); *síndrome de Benedickt* (Urechia); por último, se han comprobado casos de *neuritis periféricas* (Moureyre, Sano, Méry y Hallé).

En cuanto al *líquido céfalorraquídeo*, no presenta, en general, modificaciones típicas, teniendo más bien caracteres negativos que contribuyen muy a menudo a eliminar ciertos procesos como las meningitis, hemorragia meníngea, tumor cerebral, etc. Es generalmente de aspecto límpido (el caso de Toomey, Dembo y Mac Connell era hemorrágico), de tensión arterial normal, o más a menudo hipertenso, con ligero aumento de la albúmina, y desde el punto de vista citológico, existe, muchas veces, un discreto aumento de los elementos celulares a predominio linfocitario. Se pueden encontrar de 5 a 10, 20 y 30 elementos, raras veces más, a menos que se sobreagregue una franca reacción meníngea. En el caso de Ferrand, Schaeffer y Martín, en el tercer día de su accidente nervioso, el examen dió 212 elementos por mm.<sup>3</sup>. La glicorraquia es habitualmente normal, aunque se han observado casos de hiperglicorraquia discreta (caso de Dagnélie y Dubois que reveló: 0.82 gr. por 1000). El examen bacteriológico es siempre negativo.

En nuestra observación, se comprobó únicamente una linfocitosis muy discreta (5 elementos en la primera punción y 6 en la segunda).

El *pronóstico* de estas complicaciones encéfalomielíticas se caracteriza, en general, por su benignidad relativa. La regresión es gradual, en el término de 4 a 7 días, y la curación es casi siempre, completa, sin secuelas. El porcentaje de mortalidad varía según las distintas estadísticas. Así, la recopilada por Martín y Champion sobre 23 observaciones, 22 ajenas y una personal, encuentran 3 casos fallecidos (Observación de Furbringer, observación de Toomey, Dembo y Mac Connell y observación de Duinker), lo que arrojaría una mortalidad del 13 %. Rambert da como porcentaje de mortalidad el 15 %. Stroe y Banu, en su estadística personal de 13 casos de síndromes meníngeoencefalicos sobre 10.200 enfermos de escarlatina, sólo dos fallecieron, arrojando por lo tanto un porcentaje del 15.38 % de mortalidad. Sin embargo, Leone A. ("La Clínica Pediátrica", 1937), sobre 10 casos personales, ha observado 9 muertes, lo que nos daría el elevado porcentaje del 90 % de mortalidad. Quizás la causa de esta alta mortalidad se deba a que los casos de Leone eran niños pequeños, la mayoría de 2 y 3 años, y por ha-

ber presentado, además, la forma más severa: la forma sobreaguda o apoplectiforme.

Los casos mortales se han comprobado en las formas bruscas, fulminantes, con convulsiones prolongadas, gran embotamiento y coma, formas llamadas por algunos, apoplectiformes. Lo mismo sucede, en general, con las formas cerebelosas que son de un pronóstico serio.

Las *secuelas* son realmente poco frecuentes, por lo menos así lo demuestran las estadísticas. Sin embargo, Rambert expresa que el 41 % de los casos presentan secuelas más o menos importantes. Las del tipo motriz, son las más comúnmente observadas: paresias, hemiplejías, paraplejías, córeoatetosis, amiotrofias, ataxias, etc. Las de orden psíquico también han sido halladas, pero son más raras.

En nuestro caso, presenta como secuela, una hemiplejía izquierda con movimientos córeoatetósicos del miembro superior derecho, habiendo estos últimos desaparecido al cabo de 4 meses de evolución, pero en cambio, el síndrome paralítico hemipléjico persiste aún en la actualidad, aunque muy mejorado, después de 8 meses de su aparición.

No entraremos a considerar la *patogenia* de la encefalitis escarlatinosa, como tampoco el factor *terreno* sobre el cual se desarrolla, pues ya lo hemos encarado en diversas oportunidades con motivo de publicaciones similares sobre procesos de encefalitis post-infecciosas (Encefalitis aguda postsarampionosa, "Archivos Argentinos de Pediatría", N° 1, 1937; Encefalitis varicelosa, "Archivos Argentinos de Pediatría" N° 7, 1939, y Encefalitis coqueluchosa, "Archivos Argentinos de Pediatría", N° 3, 1940).

Las *constataciones anátomopatológicas* en las encefalomiELITIS difusas escarlatinosas, son escasas hasta el presente. Conocemos la observación de Toomey, Dembo y Mac Connell, en la que se comprobó una hemorragia ventricular, edema cerebral, necrosis de las partes superficiales, y al examen microscópico numerosas trombosis vasculares, poniendo en evidencia así, lesiones características de la encefalitis difusa clásica. En tres casos mortales de Leone A., se observó, desde el punto de vista microscópico, un encéfalo intensamente congestionado, edematoso, participando generalmente las meninges del proceso inflamatorio. En la superficie del cerebro y en su corte, hiperemia venosa con un piqueteado hemorrágico o sufusiones hemorrágicas, fueron las lesiones más comúnmente halladas. Al examen histológico; hiperemia del parénquima cerebral

y de las meninges, alteraciones vasculares diversas y lesiones de la substancia nerviosa, sin características especiales.

De acuerdo entonces con las alteraciones anatómicas observadas en los contados casos autopsiados, no parecieran existir lesiones específicas propias para dicha complicación.

### CONCLUSIONES

La observación que presentamos es la de una encefalitis escarlatinosa, a forma hemipléjica izquierda, con movimientos córeoatetósicos del miembro superior derecho, en un niño que contaba apenas 2 años de edad.

Su aparición se produjo al 28º día de iniciada la escarlatina, en pleno período descamativo, y por lo tanto clasificada como forma tardía.

Su evolución se hizo hacia la curación, pero dejando como secuela una hemiplejía izquierda con movimientos córeoatetósicos del miembro superior derecho, habiendo estos últimos desaparecido al cabo de 4 meses de evolución, pero en cambio, el síndrome hemipléjico persistía, aunque muy mejorado, después de 8 meses de su aparición.

### BIBLIOGRAFIA

- Comby M. Th. Mlle.*—Syndromes encéphaliques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. (Encéphalites aiguës). Tesis, Paris, 1935.
- Comby J.*—Encéphalites aiguës chez les enfants. "Archives de Médecine des Enfants", pág. 457, 1921.
- Rolleston J. D.*—Hemiplejías consecutivas a la escarlatina. "Proc. of the Roy. Soc. of Medicine", diciembre 1927.
- Toomey J. A., Dembo y Mc. Connell.*—Encefalitis hemorrágica aguda; relación de un caso, consecutivo a una escarlatina. "Am. Journ. of Dis. of Child.", febrero 1923.
- Dagnélie y Dubois.*—Complications neurologiques des exanthèmes. "Journal de neurolog. et de psych. de Bruxelles", septiembre 1932.
- Schilder P.*—Ataxia aguda consecutiva a una escarlatina. "Deutsche Zeitsch für Nervenk.", 1919; Síndrome cerebeloso como secuela de la escarlatina. "Deutsche Zeitsch. für Nervenk.", 1928.
- Van Bobaert, Borremans, Reusens y Weyn.*—Les encéphalomyélites subaigues et tardives de la scarlatine. "La Presse Médicale", 7 septiembre 1932.
- Dubois R.*—Les complications encéphaliques de la scarlatine. A propos de deux cas de l'ataxie aigue de scarlatine. "Revue Francaise de Pédiatrie", tomo X, pág. 320, 1934.
- Ferrand, Schaeffer y Martin.*—Encéphalomyélite subaigüe précoce de la scarlatine. "Paris medical", 23 mayo 1935.
- Lemiere y Laplane.*—Néphrite azotémique et encéphalite précoce au cours d'une scarlatine. "Gazzette des Hop.", 9 diciembre 1933.
- Champion P.*—L'encéphalomyélite de la scarlatine. Tesis, Paris, 1935.
- Urechia.*—Syndrome de Bénédikt après la scarlatine. "Revue Neurolog.", fe-

- brero 1931; Dystonie lenticulaire apparaissant après la scarlatine. "Revue Neurolog.", enero 1932, y Quelques complications tardives de la scarlatine. "Arch. de Neurolog.", febrero 1931.
- Van Bogaert.*—Pathogenie des encéphalites des maladies eruptives. "Revue Neurolog.", febrero 1933.
- Obarrio J.*—Síndrome de Parkinson como secuela de la escarlatina. "Revista de Especialidades", Buenos Aires, abril 1930.
- Mornet y Vezin.*—Un cas d'encéphalite de la scarlatine. "Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hop. de Paris", marzo 6 de 1936.
- Schachter M.*—Complications neuropsychiques de la scarlatine. "Arch. Ch. Internat. de Neurolog.", febrero 1935.
- Martin R. y Champion P.*—L'encéphalo-myélite de la carlatine. "Archives de Médecine des Enfants", N° 40, febrero 1937.
- Rambert G.*—Les encéphalo-myélites de la scarlatine. "Arch. Internat. de Neurolog.", noviembre 1937; y Tesis de Paris, 1937.
- Marquez R. A. y Rambert G.*—Encéphalite de la carlatine a type de délire aigüe. "Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hop. de Paris", noviembre 1937.
- Spire-Weill Mme.*—L'hémipléjia de la scarlatine chez l'enfant. Ses rapports avec l'encéphalite aigue. Tesis de Paris, 1936.
- Spire-Weill Mme.*—Complications nerveuses de la scarlatine. "Arch. Internat. de Neurolog.", marzo-abril 1939.
- Stroe y Banu.*—La meningo-encéphalite de la scarlatine. "Bull. Office Internat. d'Hygiene Publique", agosto 1938.
- Suermann.*—Complicaciones cerebrales de la escarlatina. (encefalitis). "Kinderarztl. Praxis", noviembre 1938, pág. 460.
- Sarrouy C.*—Encefalitis escarlatinoso y oftalmoplejía transitoria. "Progrés Médic.", noviembre 12 de 1938.
- Top F. H. y Gordon J. E.*—Central nervous system diseases in the course of scarlet fever. "The Journal of Pediatrics", noviembre 1937.
- Leone A.*—Encefaliti scarlattinosè. "La Clínica Pediátrica", 1937.
- Ciarla E.*—Sulle ensefalopatie infantili ed in particolare sulle encefaliti da infezioni acute. "Terapia", N° 225, marzo 1938.
- Schachter-Nancy.*—Corea postescarlatinoso; estudio clínico de un caso. "Archivos de Pediatría del Uruguay", octubre 1937; Corea postescarlatinoso; nuevo caso. "Med. Infant.", noviembre 1939, pág. 337.
- Duinker.*—Muerte de una niña de ocho años en el curso de una encefalitis de la escarlatina. "Nederl. Tijdschr. Gencesk.", octubre 1932.
- Gouget y Pélissier.*—Hémipléjias de la scarlatine. "Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hop. de Paris", mayo 1909.
- Herrán J. E. y Capurro J.*—Encefalitis escarlatinoso. "La Semana Médica", N° 42, octubre 17 de 1940.
- Hamón y Bobzinger.*—Síndrome de mielitis ascendente en la escarlatina. "Soc. de Méd. Milit. Franc.", bull. mens., junio 1936.
- Méry H. y Hallé J.*—Névrite périphérique chez un scarlatineux. "Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. de Paris", XIX, 1902, pág. 665.
- Sano.*—Un cas de paralysie d'origien scarlatineuse. "Journal de Neurolog. de Bruxelles", 1899.
- Moureyre.*—Complications nerveuses de la scarlatine. Tesis, Paris, 1899.
- Furbringer.*—Hemiplejía por encefalitis en el curso de la escarlatina. "Deutsche Med. Woch.", 1889.
- Muls.*—Hémipléjia par encéphalite pendant la convalescence d'une scarlatine. "La Clinique", mayo 1907.
- Bernard R.*—Méningites au cours de la scarlatine. "Revue de Médecine", mayo 1909.
- Levaditi.*—Ectodermoses neurotropes; polyomyélite, encéphalite, herpés. Paris, Masson et Cie., 1 vol. 1932.
- Riom Mlle.*—Contribution a l'étude clinique des encéphalites aigues de l'enfant. Tesis, Paris, 1933.

## El sulfato de magnesio asociado a la efedrina en el tratamiento de los ataques de asma infantil (\*)

por el

**Dr. Alfredo Vidal Freyre**

Agregado al Dispensario de Lactantes N.º 5

El motivo de esta comunicación es presentar ante ustedes, los resultados obtenidos en el tratamiento de los ataques de asma infantil por el sulfato de magnesio asociado a la efedrina. Si bien el número exigüo de niños tratados podría restar valor a las conclusiones de este trabajo, el éxito brillante obtenido en todos ellos por una parte, la real eficacia demostrada por sus componentes, por otra, y los excelentes resultados obtenidos en adultos, afectados de asma crónico, inveterado, nos sirve de estímulo para seguir empleando esta asociación, seguros de la bondad de la misma.

Han transcurrido más de cinco años desde que se nos ocurrió ensayar el sulfato de magnesio por vía hipodérmica, como sedante de la tos. A nuestra experiencia con el mismo, ya vasta, se suma hoy día la de numerosos autores que están contestes en afirmar junto con nosotros la eficacia de su acción.

El sulfato de magnesio por sí solo, como sedante, antiespasmódico y desensibilizante se ha mostrado particularmente activo en el tratamiento del asma infantil. Algunos fracasos no invalidan esta afirmación; y precisamente es, que teniendo en cuenta estos casos y los de adultos arriba mencionados, fué que se nos ocurrió asociar al sulfato de magnesio la efedrina, antialérgico y broncodilatador conocido, resultando de dicha sinergia medicamentosa la mayor eficacia del producto.

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 22 de octubre de 1940.

En una comunicación hecha el 13 de junio a la Sociedad de Medicina Interna decíamos: "Nuestra experiencia no es muy extensa, pero la calidad de los casos tratados, nos sirve de estímulo para seguir empleando esta Asociación que procura alivio a la mayoría de los pacientes sin ocasionarles las molestias secundarias a las aplicaciones de adrenalina. En 19 asmáticos crónicos, inveterados, la mayoría de los cuales "en estado de mal" desde horas o días, resistentes a todos los tratamientos instituidos, esta medicación logra en 71 ataques sedar todos menos uno, produciendo acalmias que van de 6 horas, a 8, 10 y más días de duración. Algunos de estos enfermos (6), no sólo no lograban ningún beneficio con las inyecciones de adrenalina, repetidas cuatro, cinco y más veces en el día, sino que éstas les producían gran excitación y palpitaciones intensas que llegaron en algún caso a producir estados lipotímicos.

En cambio el S. Mg. y la efedrina fué en todos ellos bien tolerado. (En total 93 inyecciones).

Esto tratándose de adultos. En los niños su eficacia es lógicamente mucho mayor, y si se piensa que las inyecciones de adrenalina están formalmente contraindicadas en los niños pequeños, resalta más la bondad de su uso, pues su inocuidad es casi absoluta.

La vía utilizada es la intramuscular y las dosis de media a una ampolla de la siguiente fórmula.

Clor. efedrina levógira 1.5 cgrs. Sulfato de magnesio 0.75 grs. Agua destilada, c.s.p. 3 c.c. Clorhidrato de Para-amino-benzoil-dietil-amino-etanol 0.01 gr., pudiendo repetirse dos o tres veces en las 24 horas.

Las contraindicaciones son las mismas del S. Mg.: Cistitis, nefritis y meningitis. Tampoco deben usarse simultáneamente las sales de calcio, pues éstas disminuyen la eficacia del producto al neutralizar la acción del S. Mg. sobre el aparato respiratorio.

En total hemos tratado nueve niños, algunos de ellos en dos o tres oportunidades, habiendo respondido todos los casos exitosamente a esta medicación.

Carlos V. E. Prematuro. 8 y 1/2 años. De nuestra clientela particular. Asma desde los 2 años. En otras oportunidades ha sido tratado con S. Mg. parenteral, con éxito. En noviembre de 1939 es visto con ataque de asma, por lo cual se le inyecta 1 ampolla de S. Mg.c.i. Calma la disnea en forma tal que al día siguiente (16 de noviembre) continúa con medicación por vía oral. En julio del corriente año, a

raíz de una gripe, nuevo ataque de asma que yugula en igual forma. Continúa después haciendo uveoterapia.

Haydée P., 4 años. Asmática desde la primera infancia. De nuestra clientela particular. Fué vista el 25 de junio del corriente año con disnea intensa, tos espasmódica, rales y sibilancia. Se le inyecta 1 c.c. S. Mg. (ampolla adultos), calma la disnea durmiendo bastante bien. Al día siguiente, como continuaba con tos intensa, 1 ampolla infantil, la cual se repite dos días después. Sigue bien y se le indica calcio y Rayos ultravioletas. El 10 de agosto, nuevo ataque, no tan intenso como el anterior, a raíz de una coriza. Se le inyecta 1 ampolla infantil, con buen resultado, pues disminuye la tos y calma la disnea. Continúa con medicación por boca.

Alfredo V., 13 años. Asmático desde la primera infancia. Concorre al Consultorio de San Benito, el 19 de julio, con ataque de asma, por lo cual se le inyecta 1 ampolla S. M.c.i.. Sigue bien, aunque con algo de tos, por lo cual se le repite la inyección dos días después. Este niño acababa de hacerse 20 inyecciones de autohemoterapia.

Eduardo A. C., N° 14444, 3 años. H. C. bronquitis asmática. Concorre el 14 de noviembre del 39 al Dispensario N° 3, con disnea, rales y sibilancia. Se le inyecta media ampolla S. M.c.i. y sigue bien. El 7 de mayo 1940, igual sintomatología por lo cual se le hace 1 ampolla seguida también de éxito.

María F., 7 años. Asmática desde la primera infancia. Es llevada al Consultorio Externo de la Asistencia Pública, con ataque de asma, el 4 de julio. Primera inyección seguida de éxito. Continúa con bebida.

Gaspar L., 4 años. Bronquitis asmática. Es llevado al consultorio de San Benito en marzo del corriente año con tos, disnea, rales y sibilancias. S. de Mg.c.i. una ampolla con buen resultado. Dos días después se repite la medicación por continuar con tos. Sigue bien el 25 de julio que es visto con igual sintomatología. Nueva inyección seguida de éxito.

Gladys T., 4 años. Bronquitis asmática. Vista en la Asistencia Pública el 16 de abril, con tos, disnea, rales y sibilancias. Se le inyecta una ampolla que calma la disnea y disminuye la intensidad de la tos. Al día siguiente se repite la medicación con buen resultado.

Ernesto L., 5 años. Ha tenido numerosos ataques de asma desde muy pequeño, algunos de los cuales fueron yugulados con S. de Mg. y enemas de éter. El 6 de mayo es llevado a la Asistencia Pública con disnea intensa. S. de Mg.c.i. primera inyección. A los quince minutos se retira calmado. Al día siguiente se repite el medicamento por estar con tos. Siguió bien.

Haydeé M., 3 años. Bronquitis asmática. Es llevada al consultorio de San Benito el 11 de julio del corriente año, con tos, disnea, rales y sibilancias. Primera inyección una ampolla seguida de éxito. Continúa con bebida antiasmática, calcio y R. U. V.

Alejandro B., 11 años. Asmático desde la primera infancia. Es llevado a la Asistencia Pública el 6 de agosto de 1940 en pleno ataque. Se le inyecta media ampolla de adultos, que lo alivia de inmediato.

Continúa con sellos de feniletilmalonilurea, efedrina a.a. 1 cgr. y 1/2, polvo de belladona 3 cgr. Continúa bien y se le recomienda calcio y fisioterapia.

A estos casos podría agregar los 38 niños de primera y segunda infancia tratados con S. de Mg. que figuran en un trabajo anterior.

### CONCLUSIONES

Por las causas ya expuestas creemos, estar en presencia de una asociación medicamentosa particularmente útil en el tratamiento de los ataques de asma infantil. Su inocuidad, la casi falta de contraindicaciones y la vía de introducción (intramuscular), la pone al alcance del médico práctico.

Las ventajas de su uso, son mayores aún en el niño pequeño, en el cual las inyecciones de adrenalina están formalmente contraindicadas por la mayoría de los autores.

### RESUMEN

El autor, preconiza el empleo del sulfato de magnesio asociado a la efedrina, en el tratamiento de los ataques de asma infantil. Destaca la utilidad de dicha asociación, especialmente en el niño pequeño, en el cual las inyecciones de adrenalina están contraindicadas, recalcando la casi falta de contraindicaciones, su fácil aplicación y sobre todo su inocuidad. Junto a las historias clínicas de niños presentados, hace un resumen de su experiencia en adultos, asmáticos crónicos, inveterados, la mayoría de ellos.

Los resultados han sido en todos ellos, favorables.

### BIBLIOGRAFIA

- Fernández Cánepa, J. R.*—“Arch. de la Asoc. de Méd. del Hosp. Salaberry”, N° 1, dic. 1938, pág. 76.
- López Pondal, M.*—Observaciones sobre el tratamiento de la coqueluche. “La Semana Médica”, abril 20 de 1939, pág. 900.

- Repetto R. L. y Camponovo L. E.*—Aplicaciones terapéuticas del S. Mg. “El Día Médico”, tomo 9, N° 34, pág. 715, 1937.
- Scatena A.*—“Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario”, El S. Mg. como terapia anticoqueluchosa. Año III, N° 4, pág. 193.
- Taltavull P.*—Tratamiento de la coqueluche. “Gaz. Méd. de Córdoba”, año II, N° 21, diciembre 1939.
- Vidal Freyre A.*—El S. Mg. por vía hipodérmica como Sedante de la tos. “El Día Méd.”, año VIII, N° 1. “Publicaciones Médicas”, año VIII, N° 1, pág. 256.
- El S. Mg. como sedante de la tos. (2ª comunicación). “Arch. Arg. de Ped.”, tomo VII, 1936; “La Semana Médica”, N° 34, 1936. “El Día Méd.”, año VIII, N° 50, 1936. “Publicaciones Méd.”, año II, pág. 195, 1936.
- Tratamiento de la tos ferina. “El Día Méd.”, 1939. “Anales de la Soc. de Puericultura”, 1939. Publicac. Méd.”, año VI, N° 6, pág. 224 y siguientes.
- La Asociación del sulfato de magnesio y la efedrina en el tratamiento de los ataques de asma. “Rev. Oral”, 6, 1940. “Publicaciones Médicas”, año VI, N° 5, pág. 165 y siguientes.
- Jaime Damianovich y A. Vidal Freyre.*—La asociación del sulfato de magnesio y la efedrina en el tratamiento del prurito de algunas dermatosis infantiles. “Semana Méd.”, 26, IX, 1940.

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 2 DE AGOSTO DE 1940

PRESIDENCIA: DR. C. PELFORT

### NEUROBLASTOMA TIPO HUTCHINSON

*Dres. J. R. Marcos y A. Volpe.*—Recuerdan la comunicación anterior (“Neuroblastoma simpatogónico suprarrenal en un lactante de 11 1/2 mes”; sesión de septiembre 15-1939; “Arch. Ped. del Uruguay”, 1940, pág. 89) y relatan una nueva observación, ocurrida en niño de 22 meses, enfermo de 2 1/2 meses antes del ingreso a la clínica del Prof. Bonaba. La enfermedad comenzó con la aparición de un tumor frontoparietal, redondeado, liso, renitente; luego, doble exoftalmía con edema y equimosis de los párpados; dolores en los miembros, vómitos de tipo encefálico, desnutrición y anemia. Por la palpación abdominal se aprecia un tumor en flanco izquierdo, con contacto lumbar, del tamaño de una naranja mediana. La radiografía de cráneo demostró una separación de las suturas y numerosas espículas óseas penetrando en la tabla interna de los huesos del cráneo, hacia la masa tumoral. Examen de sangre: hipoglobulia (2.725.000, con 8 % de glóbulos rojos nucleados), ninguna anormalidad en la serie blanca. La punción del tumor craneano permitió encontrar, en el frote, células embrionarias atípicas, de aspecto linfoideo. Muerte a los 20 días de ingreso y 3 meses de evolución. Autopsia parcial: tumor que coronaba el riñón izquierdo, independiente de él, apoyado en su mitad superior interna y en el polo superior, ocupando el lugar de la suprarrenal.

### PERITONITIS AGUDAS EN LACTANTES. CUATRO OBSERVACIONES

*J. A. Praderi.*—Del estudio de 4 observaciones clínicas se deduce la poca frecuencia de la afección, en nuestro medio, no conociéndose otras observaciones publicadas o comunicadas. El diagnóstico es difícil: 2 veces fué hecho clínicamente y 2 en la autopsia. La evolución ha sido rápida; de pocos días y tal vez de horas. La gravedad ha sido

extrema; el desenlace fué fatal; la terapéutica fué ineficaz en los dos casos diagnosticados, tal vez por insuficiencia de las dosis empleadas. La diarrea no es infaltable en las peritonitis agudas del lactante. La peritonitis neumocócica, en el lactante puede ser circunscripta, enquistada. Entre las puertas de entrada para la infección señalan una nueva, para agregar a la clásica de la herida umbilical: la infiltración ritual. Un síntoma que ha hallado en 2 casos ha sido la infiltración de los miembros inferiores; en uno de ellos coexistía con ritmo embiocárdico. El mismo ha sido encontrado por Díaz Bobillo. Señala la necesidad de pensar en la posibilidad de la existencia de peritonitis en lactantes y de hacer diagnósticos precoces. La quimioterapia moderna (sulfamidas) da derecho a esperar un cambio satisfactorio en la funesta estadística de la peritonitis aguda del lactante. La sueroterapia antineumocócica es considerada como un factor terapéutico apreciable, pero empleando el suero correspondiente al tipo de neumococo causante de la peritonitis.

#### MENINGITIS LINFOCITARIA POSTVACUNACION JENNERIANA

*Dr. R. C. Negro.*—Niño de 8 años, que en el curso de revacunación antivariólica presentó un cuadro meníngeo benigno, con líquido céfalorraquídeo con pleocitosis, linfocitos y ausencia de elementos microbianos. Es un nuevo caso de complicación nerviosa en el curso de la vacunación jenneriana y el primero que se señala en el Uruguay, por revacunación. Las vacunaciones fueron realizadas, en 1936, con resultado positivo y en marzo de 1940. Señala el breve tiempo de incubación (48 horas). El líquido céfalorraquídeo era hipertendido, contenía 331 elementos por mm.<sup>3</sup>, 99 % de linfocitos discreta albuminosis, cloruros normales, reacción de Pandy positiva, ausencia de microorganismos, inoculación negativa. Evolucionó hacia la curación sin secuelas, en el espacio de 34 días.

---

#### SESION DEL 16 DE AGOSTO DE 1940

---

PRESIDENCIA: DR. C. PELFORT

#### BRONQUIECTASIA EN EL LACTANTE

*Dres. M. E. Mantero, B. Rodriguez Abadie y E. Iglesias.*—Niño de 2 meses y medio, distrófico de segundo grado, afectado de sarna, eczema secundaria impetiginizada y otitis media latente, ingresa al

Instituto de Cl. Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", en diciembre de 1938. La madre era sifilítica, con reacción de Wassermann positiva, 15 días antes de nacer el hijo: la misma reacción fué negativa, en este al ingresar al Servicio. El niño presenta, en enero de 1939, un cuadro diarreico agudo, grave, seguido de estado catarral del aparato respiratorio, que se repite en marzo siguiente, seguido de otitis media, tratada por paracentesis timpánicas repetidas. El cuadro respiratorio se repite varias veces y desde julio, se acompaña de estado febril, estertores subcrepitantes gruesos, otitis supurada, pronunciándose el estado de atrofia. Se emplean las radiaciones ultravioletas, la radioterapia sobre los oídos, sin resultado. Se practica antrotomía de ambos lados. Es dado de alta en diciembre y reingresa en enero de 1940, habiendo perdido peso; a los 15 meses pesa 4.500 grs.; estado diarreico, febril, supuración de oídos, foco de condensación en lóbulo inferior de pulmón izquierdo. El estado general se agrava progresivamente; el proceso broncopulmonar se extiende al pulmón derecho. La radiografía torácica da una opacidad llenando el fondo de saco posterior izquierdo, en posición lateral; de frente, los hemitórax son claros; corazón deformado, con levantamiento de la punta. Fallece el 9 de mayo. Se practica un estudio radiológico postmortem (Dr. J. A. Soto), de las piezas anatómicas, con y sin lipiodol, el que permite comprobar la existencia de dilataciones bronquiales. El estudio anatómopatológico, confirma también el diagnóstico. A pesar de la sífilis materna, no creen que ésta sea la determinante de la dilatación brónquica en el hijo, por su localización en un sólo lóbulo. El niño fué un distrófico grave, profundamente infectado, lo que predisponía a la infección de su árbol respiratorio. Fracasaron todos los regímenes dietéticos empleados.

#### LA ANEMIA GRAVE IDIOPATICA DEL RECIEN NACIDO

*A. U. Ramón Guerra.*—Hace una exposición del concepto de la anemia primitiva del recién nacido y de su relación con las eritroblastosis primitivas. Muestra cómo esta última entidad se ha ido elaborando y como llegó a una aparente simplicidad, para volver hoy, con las últimas publicaciones, a tener un carácter menos seguro y absoluto. La eritroblastosis en el recién nacido es más un síndrome que una entidad nosológica y surge naturalmente de la fisiopatología de las anemias en el recién nacido y en el lactante tierno, como un fenómeno de eritropoyesis extramedular de tipo fetal. Aún limitándose a los cuadros primitivos, se observa que la anemia del recién nacido desborda del concepto clásico de las eritroblastosis, puesto que existen otras anemias primitivas que difieren de ellas. Por último, relata un caso de anemia esencial del recién nacido, de familia hematológicamente al parecer no tarada. Ausencia de pasado obstétrico particular, en la madre, ni defectos de alimentación durante el embarazo; parto a término, ni hemorragia, ni infección evidente, ni sífilis. Al final de la segunda se-

mana de la vida, anemia muy evidente, estado general excelente, ausencias de hepato y de esplenomegalias evidentes; hiperbilirrubinemia indirecto y bilirrubina directa transitoria, pues desaparece antes que la anemia. Esta se mostró indiferente a la terapéutica empleada, para ir mejorando lenta y progresivamente, hacia el año de la vida. El desarrollo general de la niña ha sido excelente, a pesar de la anemia.

#### LA SULFAMIDOPIRIDINA EN LA NEUMONIA

*A. Ramón Guerra y R. Tiscornia.*—Estudian el efecto térmico de la droga, reservando para otra comunicación el análisis de la acción curativa y los incidentes del tratamiento. Sólo han tomado en cuenta, las neumopatías agudas primitivas, caracterizadas por síndromes de condensación lobular clínicorradiológicos, cuyo comienzo y evolución, hasta el momento de iniciarse la terapéutica, eran análogos a la serie de casos no tratados, de evolución neumónica cíclica. Los enfermos fueron divididos en dos grupos: en uno de ellos se usó la sulfamidopiridina,  $\varphi$  (para-aminobencenosulfamido) piridina; el otro, sirvió de control. La experiencia fué realizada simultáneamente, desde mayo de 1939 hasta julio de 1940. Fueron tratados 51 casos y no tratados, 40. Todos fueron controlados radiológicamente (Dr. Bazzano). La dosis empleada, en lactantes, fué de 0.25 grs. cada 6 horas, aunque a veces la dosis fué doblada; en mayores de 2 años, de 0.50 grs. cada 6 horas y 5 a 6 años, de 0.75 gr. a 1gr. cada 6 horas. La vía oral fué la única empleada. El empleo debe hacerse lo más precozmente posible aún frente a la simple sospecha del mal; será proseguido hasta 24-48 horas después de producida la apirexia, aunque luego han reducido el empleo del medicamento, a 24-36-48 horas. La temperatura fué tomada cada 6 horas.

Para juzgar los efectos han tomado como punto de referencia la fecha de ingreso al Servicio, de ambos lotes de niños: tratados y no tratados. En los primeros, ya a las 6 horas de iniciado el tratamiento se nota un cambio notable, que se ocentúa después. En los no tratados la temperatura cae lentamente, apresurándose apenas algo más la caída, hacia el final, cuando la probabilidad de crisis ya es grande en los casos retardados. En los tratados, por el contrario, a raíz del comienzo del tratamiento, se produce una caída inmediata, rápida, constante (en línea recta), pasando la temperatura, en las primeras 30 horas, de  $39^{\circ}6$  a  $37^{\circ}1-6$ , para descender luego menos rápidamente hasta las temperaturas de la convelescencia; dentro de las 42-28 horas, la temperatura está por debajo de  $37^{\circ}$ . La acción sobre la curva térmica de la neumonía, es evidente con el empleo de la sulfamidopiridina, pero ella es distinta de la que se obtiene con otros antitérmicos analgésicos.

De los 51 casos trados, 3 fallecieron, comprobándose en la autopsia, que sólo 1 era neumonía, mientras que los otros 2 eran, uno, quistes congénitos (?) dando origen a múltiples abscesos abiertos en

la pleura, con pleuritis fibrinopurulenta y en el otro, de bronconeumonía y cisuretis (histológicamente, bronconeumonía a células gigantes).

La sufamidopiridina parece tener, pues, un efecto específico en la neumonía, no obrando únicamente como antitérmico. Ninguna neumonía o supuesta tal, tratada, se ha manifestado resistente al medicamento, tanto que el empleo de éste podría servir de criterio diagnóstico en los casos dudosos. Consideran necesario estudiar la acción de la droga sobre los otros elementos del proceso neumónico, lo que harán en comunicaciones posteriores.

DISCUSIÓN.—Después de hacer uso de la palabra los Profs. Bonaba, Zerbino y los Dres. Norbis y Pelfort, quedó resuelto designar una comisión informante, que aconseje las normas que han de seguirse para el estudio de los distintos tipos de neumonía que serán tratados con sulfamidopiridina. (Esta comisión quedó integrada con los Profs. Bonaba y Carrau y el Dr. Ramón Guerra).

---

## SESION DEL 6 DE SEPTIEMBRE DE 1940

---

PRESIDENCIA: DR. C. PELFORT

### LA MORBILIDAD DEL NIÑO QUE CONURRE A NUESTRAS POLICLINICAS (2ª Infancia)

*Dr. R. Etchelar.*—Analiza los resultados del estudio de niños que concurren a la Policlínica del Instituto de Cl. Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", en el período de julio de 1939 a junio de 1940, durante el cual actuó bajo su dirección. Describe el nuevo local en que funciona la Consulta, en el pabellón "Alejandro Berisso"; enumera el personal que la atiende, la forma de funcionamiento, etc. El promedio diario de asistencia es de 35 niños, habiéndose realizado un total de consultas de 8.096, de las que 2.158 correspondieron a enfermos nuevos. Señala la frecuencia de los procesos patológicos más comúnmente observados, sus características principales, etc. De la comparación del peso y de la talla encontrados en los asistidos, con la de los escolares de nuestro medio, resulta que el primero es ligeramente inferior en los asistidos,—lo que lógicamente se explica por tratarse de niños enfermos—mientras que la segunda es sensiblemente igual.

HEMATEMESIS EN EL LACTANTE. UN CASO PARTICULAR.  
VARICES FARINGEAS

*Dr. A. Norbis.*—Relata 3 observaciones. La primera se refería a un niño de 5 meses, ingresado al Servicio de lactantes del Instituto de Cl. Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", que fallece 2 días después de ingresar, presentando un cuadro toxiinfeccioso y dos vómitos copiosos de sangre oscura. El segundo enfermo era un atrépsico de 1 1/2 mes, que ingresa con cuadro diarreico y vómitos, que fallece al 4º día teniendo antes vómitos sanguinolentos repetidos. El tercer caso era el de un niño de 9 meses, que ingresa por fiebre, diarrea y vómitos, estado distrófico, cuadro tóxico con deshidratación; a las pocas horas de ingreso tiene copioso vómito de sangre, que se repite más tarde. Al examen faríngeo se encontraron múltiples várices faríngeas. Todos los exámenes de laboratorio, practicados, resultaron normales. En los dos primeros casos no se realizaron hemocultivos, ni examen autópsico. Por la rareza de las causas halladas en el tercer enfermo es que hace la comunicación.

TORSION DE CORDON ESPERMATICO Y DE HIDATIDE EN LA  
INFANCIA (1ª. Comunicación)

*Dr. R. B. Yannicelli.*—Basa su trabajo en el estudio y observación de 4 casos de torsión de cordón y de hidátide, en el curso de 2 años. En esta primera comunicación estudia la torsión del cordón, mostrando la frecuencia de los diagnósticos tardíos, con pérdida de la glándula. Los atribuye a que se espera, para diagnosticarla, la aparición del síndrome clásico de Ombredanne y Quenu, magistralmente descrito por estos autores. La aparición de aquel señala, sin embargo, la etapa peligrosa de la vida glandular, como lo demuestran 3 de los casos que presenta, que obligaron a practicar la orquidectomía. Entre el dolor inicial y el cuadro seudoflemonoso clásico con apariencia inflamatoria, hay una etapa horaria y anatómica intermedia, con una expresión clínica distinta. Se trata de un síndrome que merece llamarse de compresión del cordón (el cordón, torcido antes de extrangular sus elementos, los comprime progresivamente), que es posible ver en clínica, determinado también por compresiones del cordón, por hernias atascadas o estranguladas. Dicho síndrome lo vio en un caso de torsión de cordón espermático, que databa de 1 1/2 hora y operado 1 hora después. Lo observó, también, en un lactante con punta de hernia inguinal atascada. En el caso de la torsión, luego del dolor agudo inicial que se atenuó, apareció aumento moderado de volumen del testículo y del epidídimo, sin borramiento del surco testículo-epididimario, ni edema, ni rubor del escroto. Como conclusiones señala las siguientes: 1ª la torsión del cordón espermático comienza por ser un síndrome mecánico de compresión del mismo, con dolor, tumefacción de testículo y de epidídimo, sin edema ni rubor del escroto, ni desaparición del sur-

co testículo-epididimario; 2ª frente a un síndrome de compresión mecánica del cordón espermático, —excluida la torsión de éste—, debe buscarse las otras causas que pueden determinarlo y en especial las hernias de epiplón y de intestino, estranguladas; 3ª pasadas unas horas, el síndrome mecánico se transforma progresivamente, en el síndrome de orquiepididimitis aguda clásica, iniciándose con él, la etapa peligrosa para la vida testicular; 4ª no debe descartarse la torsión del cordón espermático, por ausencia del cuadro clásico y ante la duda, debe seguirse examinando como cuadro de urgencia, para intervenir oportunamente.

## Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SESION: 10 DE SEPTIEMBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. MARTÍN R. ARANA

### LINFOGRANULOMATOSIS MALIGNA Y SINDROME DE MIKULICZ

*Dres. M. Acuña y A. Bonduel.*—Los autores presentan un caso de linfogranulomatosis maligna y síndrome de Mikulicz en un niño de 5 años, cuadro mórbido que por su evolución, las complicaciones y por el hallazgo de un germen perfectamente individualizado hace creer que la infección haya tenido un papel preponderante como desencadenante de este proceso de tan discutida etiología.

### PRESENTACION DE UN CASO PROBABLE DE TROMBOSIS ESPLENOPORTAL CON ESTUDIO RADIOGRAFICO DE LAS VARICES ESOFAGICAS

*Dres. R. Cibils Aguirre, M. Becú y J. M. Calcarami.*—Los comunicantes presentan un caso que catalogan como de probable trombosis esplenoportal, de acuerdo con la designación reciente de Lamy. Se engloban en esta designación muchos síndromes bantiformes, esplenomegalias congestivas (Rousselot), esplenomegalias tromboflebíticas (Frugone, Ferrata, Eppinger, Opitz) pilefleboestenositis esplénica (Wallgren), trombosis esplénica (Greewald).

El cuadro sintomático está constituido por: esplenomegalia, hemorragias digestivas, vórices esofágicas, síntomas todos que existen en el enfermo que presentan los comunicantes, así como una esplenopcontracción adrenalínica intensa que no existe en el Banti clásico.

Los comunicantes presentan una serie de radiografías obtenidas por los Dres. Lanari y Jorg, donde se demuestra netamente la existencia de vórices esofágicas.

Tanto en el caso presentado como en otro acompañado de necropsia que también comentan, la comprobación de vórices esofágicas es la primera vez que se realiza entre nosotros, en el complejo estudio de las esplenomegalias infantiles inexplicadas.

### SINDROME DE CUSHING EN UN NIÑO DE 12 AÑOS

*Dres. A. Gareiso, A. Rascowsky y T. Schlossberg.*—Los autores presentan un caso de síndrome de Cushing acaecido en un niño que pesaba 33 kilos a los 12 años, y nueve meses después había aumentado 35 kilos, llegando a pesar 68 kilos. Además de ofrecer los clásicos signos de la enfermedad (obesidad característica, perturbaciones cutáneas, disonicosis, vergetures, plétora sanguínea, caída del cabello, sudoración, etc., perturbaciones genitales, variaciones hematológicas, modificaciones esqueléticas, osteoporosis, perturbaciones neurológicas, etc.) no presentaba alteraciones en la presión arterial. Los autores ofrecen una interesante historia fotográfica del niño desde los 2 años de edad así como radiografías y otros elementos objetivos. Después de algunas consideraciones etiológicas señalan la importancia de los factores psicoafectivos para la interpretación de la enfermedad exponiendo algunos hechos que resaltan en la historia familiar del niño quien se encuentra actualmente bajo investigación psicoanalítica.

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

---

### UNDECIMA SESION: 22 DE OCTUBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. MARTÍN ARANA

### ENTERITIS EN LA PRIMERA INFANCIA

*Dr. V. Zerbino (Montevideo).*—El autor expone la concepción clínica que se desprende de la investigación bacteriológica de E. Hormaeche, N. Surraco, C. A. Peluffo y P. Aleppo, en los niños en Montevideo. Bajo esta nueva luz la enteritis aparece como muy frecuente entre las diarreas de los niños entre 0 y 2 años y con aspecto no siempre reconocible. Actualmente por las dificultades técnicas de la identificación bacteriológica y la imprecisión de los datos anatómicos no se les dá la parte que corresponde a la infección enteral en las diarreas del niño pequeño. En Montevideo se ha encontrado 23 % de casos de infección enteral en las diarreas de niños de 0 a 2 años. La primera infancia es la edad de las enteritis, pues el infante muestra una sensibilidad exquisita a los agentes de infección enteral, sea a las Shigellas, pero particularmente a la acción de las Salmonellas. Esta susceptibilidad está demostrada no solamente por el número de casos sino también por su gravedad. (Doctrina de Montevideo). Se ha encon-

trado que las Shigellas dan el 22.9 % de los casos, las Salmonellas 35.6 %. En 41.5 % de los casos no se pudo identificar el agente microbiano.

Estudiando el aspecto clínico, el autor considera formas evidentes como las enterocolitis y formas enmascaradas con características de diarreas comunes o diarreas coleriformes.

Describe las enteritis bajas, enterocolitis (entre las cuales más de 1/3 producidas por Shigellas, casi mitad de las causas desconocidas y 1/5 debido a Salmonellas) a características bien conocidas pero a menudo disimuladas en formas mixtas disentérico coleriformes, y las enteritis altas o gastroenteritis con diarrea del tipo común dispéptica o del tipo coleriforme (de las cuales la mitad responden a Salmonellas y mitad a causas desconocidas). Entre estas pueden encontrarse casos reconocibles por la constatación de micropus en las deposiciones y casos que no lo presentan.

Estos últimos simulan diarreas de origen alimenticio, simples o graves y aún reproducen el cuadro del cólera infantil, dispepsia tóxica o toxicosis.

La enteritis es altamente contagiosa en todas sus formas clínicas y etiológicas. Hay que evitar el contagio en las salas hospitalarias.

El autor agrega consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento.

DISCUSION: *Dr. Velasco Blanco*.—El diagnóstico práctico exige una técnica bacteriológica muy delicada. Se lucha además con el inconveniente de las aglutinaciones tardías. Conforme ván disminuyendo las causas alimenticias aumentan las infecciones, cosa que confirman los estudios uruguayos.

A cerca del régimen dietético llama la atención del hecho que las dietas albuminosas no dan resultado debiendo recurrir a los hidratos de carbono.

#### SEPTICEMIA A ESTREPTOCOCO HEMOLITICO. HIPERARSENOTRANSFUSION

*Dr. A. Sabelli*.—Se presenta un caso de septicemia a estreptococo hemolítico otógeno en una niña de 11 años. Ante el fracaso de la sulfamidoterapia se ensayó con éxito la transfusión sanguínea añadida de sulfarsenol a altas dosis.

#### CUATRO CASOS DE MENINGITIS, TRES NEUMOCOCCICAS Y UNA MENINGOCCICA, CURADAS CON SULFAMIDAPIRIDINA

*Dres. F. Bazán, R. Maggi y E. Schteingart*.—Hacen un resumen de la bibliografía nacional y extranjera y presentan 4 casos personales en los cuales la acción de la sulfapiridina ha sido categórica y evidente, traduciéndose en una mejoría rápida después de las 24 horas de

administración del medicamento, afirmándose a las 48 y 72 horas para hacer desaparecer la enfermedad a los 5 ó 6 días de tratamiento.

DISCUSIÓN: *Dr. Casaubón.*—Durante muchos años se trataron las meningitis cerebroespinales exclusivamente con suero y el médico se encontraba desarmado frente a las meningitis neumocóccicas. Cita 2 casos de curación con sulfamida así como el de una pleuresía purulenta.

#### EL SULFATO DE MAGNESIO ASOCIADO A LA EFEDRINA EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA INFANTIL

*Dr. A. Vidal Freyre.*—La vía utilizada es la intramuscular y las dosis de media a una ampolla de la siguiente fórmula:

Clorh. efedrina levógira, 1.5 cgrs. Sulfato de magnesia, 0.75 grs. Agua destilada c.s.p. 3 cc. Clorhidrato de para-amino-/benzoil-dietil-amino-etanol, 0.01 grs., pudiendo repetirse dos o tres veces en las 24 horas.

Las contraindicaciones son las mismas del S. de Mg.: cistitis, nefritis y meningitis. Tampoco deben usarse simultáneamente las sales de calcio, pues estas disminuyen la eficacia del producto al neutralizar la acción del S. Mg. sobre el aparato respiratorio.

#### MALFORMACIONES CONGENITAS MULTIPLES

*Dres. C. A. Pintos y J. A. Rivarola.*—Presentan la historia clínica, radiografías y resultado de autopsia de una niña de pocos días con malformaciones múltiples de los miembros, de la boca y del corazón.

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

## Libros y Tesis

---

FLORENCIO ESCARDÓ.—*Las ptosis gástricas y cólicas en la infancia*. Un volumen de 114 págs. Editor "El Ateneo", Bs. Aires, 1940.

El Dr. Florencio Escardó ha publicado en pulcro volumen su trabajo sobre "Las ptosis gástricas y cólicas en la infancia" que le valiera el premio "Genaro Sixto" otorgado por la Facultad de Medicina. La lectura de una publicación del Dr. Escardó brinda siempre el doble placer de un estilo depurado en un castellano rico en expresiones (lo que no es frecuente en las publicaciones médicas) y de la inteligente presentación de los hechos e ideas que motivan el trabajo.

No escapa esta última monografía a esas dos condiciones. Ya el hecho de abordar un tema al que no se le ha dado gran valor en el campo pediátrico, indica la curiosidad e inquietud científica del autor. Cree él que la presencia de esas anomalías es más frecuente de lo que se sospecha en la edad infantil y, sobre todo, que son la causa de alteraciones funcionales concomitantes. Y como él mismo dice: "nos ha bastado comenzar a pensar en ellas para encasillar bajo su rótulo una cantidad de casos de consultorio a nuestro cargo, que andaban flotando a falta de una decisión diagnóstica acertada". Aunque, con espíritu crítico, agrega a continuación: "si bien es cierto que hay que resistir a la fácil tentación mecanicista de encontrar ptósicos tras cualquier exploración radiológica".

Orientado en este criterio, el autor hace desfilar numerosas observaciones de niños con manifestaciones clínicas y radiográficas de ptosis digestivas cuyas alteraciones funcionales son imputables a esas distopias viscerales. Los síntomas objetivos de esos niños, sus imágenes radiográficas, la evolución seguida bajo el efecto del tratamiento así parecen fundamentarlo. Si bien no escapa al Dr. Escardó—basta para ello leer el capítulo de etiopatogenia—la posibilidad de que dichos trastornos no estén condicionados por la alteración morfológica y que existan causas más profundas, tal cual se tiende hoy día a aceptar en la literatura moderna sobre el tema, de la lectura del libro creemos que pudiera resultar una excesiva valoración de la alteración morfológica. Pensamos que pudo haberse ahondado algo más en el plantea-

miento de este problema—tanto desde el punto de vista de la información bibliográfica, como en el enfoque del examen, funcional sobre todo, de estos niños—tarea de que fuera bien capaz el Dr. Escardó.

Estas apreciaciones no amenguan el interés de la monografía. Basta para ello leer el capítulo sobre sintomatología o, en el que se refiere al tratamiento, la forma en que aborda la conducta higiénica y medicodietética de estos niños. En ellos el pediatra encontrará sugerencias interesantes y materia de aplicación práctica, condiciones estas que, de por sí solas, le dan personalidad y categoría al nuevo libro del Dr. Escardó.

C. Ruiz.

MIGUEL RUIZ.—*Algunas consideraciones sobre la patología de la infancia caraqueña*. Un volumen de 130 págs. Caracas, Venezuela.

Como una demostración de los progresos que día a día realiza la orientación pediátrica en los países sudamericanos nos llega ahora desde Caracas, esta monografía en la que, si bien el autor sólo se ha propuesto analizar desde el punto de vista estadístico las diferentes enfermedades que han desfilado durante un año por el Hospital Municipal de Niños de Caracas, lo ha hecho con espíritu crítico y con interesantes anotaciones al margen sobre las características patológicas de la región.

En ese sentido esta publicación ofrece un interesante campo para la confrontación de las características patológicas de otras zonas de América y corresponde felicitar al autor por el empeño puesto en el cumplimiento del plan de trabajo que se propuso.

C. Ruiz.

## Análisis de Revistas

---

### BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

PARAF et LEWI. *Problemas químicos de la inmunología*. "La Presse Medic.". 1940, pág. 726.

Desde que Paracelso en el siglo XVI se esforzó en poner la química al servicio de la medicina, las relaciones entre las dos ciencias han hecho tales progresos que la medicina de hoy día depende en gran parte de las investigaciones químicas. Sin embargo, hace una veintena de años Morgenroth podía todavía escribir sin riesgo de ser calificado de pesimista: "En nada ayuda la química en el problema de la inmunidad". Pero desde entonces acá, la investigación química de esos problemas ha hecho tales progresos que se puede decir, por el contrario, que la inmunidad es un hecho perteneciente a la bioquímica. Los conceptos de antígeno, anticuerpo, alexina, precipitina, opsoninas, etc., que antes no eran más que conceptos hipotéticos y de una existencia admitida nada más que para suministrar un agente de causalidad de fenómenos biológicos experimentalmente comprobados, están hoy apoyados en demostraciones químicas de su existencia y los bioquímicos se esfuerzan en disecarlos y aún crearlos con fines experimentales.

El camino ha sido largo. De la más alta importancia resultaba primero saber cuál era la fracción eficaz de los sueros terapéuticos obtenidos sobre animales vacunados. La inyección de sueros purificados separados de constituyentes inútiles dan lugar a accidentes menos numerosos que los de sueros totales. Actualmente sueros muy purificados están en uso, sobre todo para la seroterapia antitetánica. Esos productos son tan eficaces que merecen el nombre de "solución de anticuerpos" que les ha dado G. Ramon.

Las búsquedas sobre la naturaleza química de los anticuerpos ha llevado a la conclusión de que son globulinas séricas modificadas por la introducción en el organismo de un antígeno. Está demostrado que es imposible separar los anticuerpos de las globulinas séricas. Se podría pensar que los anticuerpos son absorbidos en las globulinas séricas y que puede disociarlos por procedimientos de digestión o de precipi-

tación específica. Pero no hay nada de eso: es imposible obtener un producto manifestando aún las propiedades de anticuerpo después de la digestión total de las proteínas. La absorción electiva del anticuerpo por los antígenos o los háptenos específicos permite estudiar la composición química del complejo antígeno-anticuerpo, cuya fracción antigénica puede ser elegida relativamente simple, desprovista de ázoe por ejemplo, y sin embargo, en el complejo antígeno-anticuerpo se comprueba siempre la presencia de ázoe que no puede pertenecer más que al anticuerpo. Al lado de estos argumentos químicos se pueden aún citar hechos biológicos en favor de la naturaleza globulínica de los anticuerpos. En el suero de ternero recién nacido, desprovisto de globulinas, faltan los anticuerpos. Poco después del nacimiento cuando el animal ha absorbido calostro, globulinas y anticuerpos aparecen en el suero; si se perturba la formación de proteínas séricas se perturba también la formación de anticuerpos.

Por otra parte la tasa de las globulinas séricas aumenta netamente en el curso de la inmunización. La propiedad distintiva más notable de las nuevas globulinas es evidentemente su facultad de reaccionar de una manera rigurosamente específica al antígeno. Pero está demostrado actualmente que contrariamente a la teoría de Buchner, no es la presencia del antígeno en la molécula del anticuerpo lo que determina la especificidad de este. La teoría que actualmente es más aceptada para explicar la especificidad del anticuerpo es la de Haurowitz, quien sostiene que la acción del antígeno consiste en modificar la construcción del edificio de síntesis de las proteínas específicas de cada especie, que se forman como se sabe en el sistema retículoendotelial y por lo tanto, en primer lugar en el hígado, bazo, médula ósea. No es que se modifique la constitución química de las proteínas séricas sino que se modifica la arquitectura de su construcción molecular. Ello explica que no se diferencien al análisis elemental de las globulinas normales, puesto que no se diferencian de ellas más que por su disposición molecular especial. Solo una modificación en el modo de unión de las diferentes cadenas constitutivas, demasiado complejas para ser todavía completamente conocidas, permite la especificidad biológica de los anticuerpos. Los estudios sobre la estructura esteroquímica de las moléculas protéicas son pues de una gran importancia en inmunología.

C. Ruiz.

#### METABOLISMO - ALIMENTACION

BLATT M. y colaboradores. *Leche modificada con enzimas en la alimentación infantil*. "Journ. Pediat.", 1940:17:435.

Los autores han modificado la leche común de vaca con enzima proteolítica pancreática, antes de su pasteurización. Las ventajas obtenidas son las siguientes: reducción de la consistencia del coágulo a punto tal que no ha sido necesaria la ebullición, el coágulo formado era blando, floculento, finamente dividido y sin ninguna tendencia a con-

glomerarse; la adición de fermento no modifica la apariencia, gusto ni tenor en crema de la leche.

Esta leche ha sido administrada a niños prematuros, recién nacidos y lactantes durante tres años, diluída y entera, según las fórmulas dietéticas habituales, sin haber observado jamás ninguna intolerancia.

Las modificaciones físicoquímicas que se realizan con la adición del fermento no se hallan muy bien definidas, se presume que hay cambios en la estructura de la caseína. La enzima agregada es inactivada con la pasteurización, como ocurre con las demás enzimas de la leche.

Desde el momento que es posible la preparación del alimento del niño con leche fría sin hervir, agua fría y soluciones azucaradas frías, se elimina la peligrosa multiplicación bacteriana que tiene lugar durante la fase de enfriamiento de soluciones previamente calentadas.

Los autores consideran demostrada la posibilidad de administrar a niños, fórmulas lácteas modificadas con fermentos sin que su crecimiento y peso sea distinto al de niños alimentados corrientemente.

El número de procesos diarreicos y las infecciones de las vías respiratorias superiores es sensiblemente menor en el primer grupo.

A. L.

LEÓN VELASCO BLANCO. *Metabolismo del agua en la dispepsia y toxicosis del lactante*. "Arch. Amer. de Medicina", XVI:4:72.

Se refiere el autor a los diferentes trastornos del metabolismo del agua no solamente en los niños con hidrolabilidad constitucional, en la fiebre de sed del recién nacido, en la fiebre alimenticia, sino en una forma especial en la dispepsia y toxicosis del lactante.

GORDON, LEVINE, DEAMER, MC NAMARA. *Las necesidades energéticas diarias de los prematuros*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1185.

Aquellos regímenes que suministran 120 calorías por kilogramo de peso y por día, pueden ser considerados suficientes y adecuados, en condiciones ambientales comunes, para mantener las necesidades calóricas y proveer el exceso energético necesario para un aumento ponderal satisfactorio, en niños prematuros sanos, de más de dos semanas de edad.

#### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

COSSOY S. y MARTENSEN J. *Erisipela con recaídas y esfacelo en un lactante de 19 días. Curación con sulfonamida*. "An. de la Socie. de Puer. de Buenos Aires", T. VI, N° 3, 1940.

Se trata de un lactante de 19 días, de 370 grs. de peso, de ante-

cedentes normales, de estado eutrófico, con alimentación específica, materna, que tuvo un cuadro de rinofaringitis catarral leve; al tercer día presentó un cuadro erisipelatoso de localización en el escroto, en el pene y muslo izquierdo.

En conclusión, al autor le parece evidente la acción de la sulfamida, sobre este caso de erisipela con recaídas, complicada de esfacelos del escroto y de absceso subcutáneo. Mejoró definitivamente.

Carlos A. Centurión.

MÉNDEZ M. y ARELLANO A. *Encefalitis palúdica (observación clínica)*. "Revista del Hospital del Niño", (Perú). 1940:2:55.

Se presenta un caso de paludismo en el que se observaron complicaciones nerviosas imputables a una encefalitis.

Dicha observación sugiere, a los autores, interesantes comentarios de orden general.

El paludismo puede dar lugar a manifestaciones en la esfera del sistema nervioso central o periférico. Las psicosis, la polineuritis y las neuralgias son las alteraciones que, por su frecuencia, han sido mejor estudiadas.

Señalan que para establecer el diagnóstico diferencial son necesarias dos cosas: 1º poner en evidencia, mediante el examen microscópico, la existencia del hematozoario y 2º eliminar del cuadro clínico las manifestaciones concomitantes atribuibles a otras afecciones como ser: la sífilis, alcoholismo, beri-beri, las formas neuroanémicas de la anquilostomiasis, los trastornos nerviosos de origen disintérico, la tripanosomiasis, etc. Y no olvidar, por último, la acción favorable de la quinina.

Al referirse a la época de aparición de las perturbaciones nerviosas palúdicas hacen notar su variabilidad. En efecto, pueden observarse durante el acceso y desaparecer con él o bien persistir un tiempo después y finalmente iniciarse una vez pasado el período febril.

Hacen notar también que no siempre los trastornos nerviosos se acompañan de alteración del estado general. Algunos autores atribuyen gran importancia, como factor etiológico determinante de la perturbación nerviosa, a causas constitucionales u ocasionales como el frío, el alcoholismo, la debilidad general, etc.

Parece ser el plasmodium falciparum el causante, la mayor parte de las veces, de tales complicaciones.

Respecto del mecanismo de producción no hay opinión definitiva en lo que se refiere al rol que juega la toxina o a la acción de presencia del parásito mismo, como causante de dichas perturbaciones.

El enfermo referido, niña de 7 años, presentó, en el curso de un proceso de fiebre palúdica intermitente, un estado de obnubilación intelectual acentuado que persistió algunos días después de cesado el acceso febril. Ello fué precedido por crisis convulsivas.

En el período apirético se instaló una hemiplejía izquierda, con trastornos sensitivos y mentales.

El cuadro clínico mejoró en parte, sobre todo las manifestaciones motoras y sensitivas. No así los trastornos psíquicos que se han atenuado discretamente.

Fué puesto en evidencia, en la sangre circulante, el plasmodium vivax.

E. Muzio.

IMBASSHY E. *Varicela en recién nacido*. "Jornal de Pediatría", 1939: 4:140.

Recién nacido, a término, que a los 14 días de edad presentó vesículas típicas de varicela, con temperatura que oscilaba entre 38<sup>b</sup> y 38°5, postración y ligeros movimientos convulsivos de los miembros.

Elementos típicos en sus caracteres y polimorfismo pero, al contrario de lo que sucede corrientemente, eran más numerosos en los miembros que en la cara y en el resto del cuerpo. Constantes en la cabeza. No así en la boca.

La temperatura se mantuvo durante 4 días.

*La madre había padecido la enfermedad en su infancia* (8 años de edad).

Hace breve resumen respecto del diagnóstico diferencial, que no ofreció ninguna dificultad en este caso, con otras erupciones que pudieran dar lugar a dudas.

Llama la atención la observación, dice el autor, *por su rareza en esa edad de la vida*, y porque, no obstante la inmunidad adquirida por la madre, se presentó en el recién nacido.

Respecto al primer punto, la poca frecuencia de la afección en el primer trimestre de la vida, cita numerosas observaciones de diversos autores las que ponen en evidencia la posibilidad de atravesar, el virus variceloso, el organismo materno inmune y contaminar al feto a través de la placenta.

En lo que se refiere a la inmunidad pasiva congénita, de los hijos de madres ya inmunizadas, en la varicela parece ser más pasajera que en otras infecciones.

En el caso presentado la inmunidad de la madre no fué transmitida al hijo.

Concluye el autor diciendo que la transmisión pasiva de la inmunidad materna al recién nacido, en la varicela, parece ser bastante deficiente.

E. Muzio.

BORGES FORTES A. *Espasmos de torsión por encefalitis coqueluchosa*. "Arch. de Pediatría", (Brasil), 1940:8:325.

Se refiere, en primer término, a las complicaciones nerviosas, encefalitis, encefalomiелitis o neuromielitis, observadas con relativa frecuencia en el curso de las enfermedades eruptivas. Se trata aún de aclarar si esas *encefalitis*, como se ha dado en llamar a dichos acci-

dentés, se deben a la localización del germen en el sistema nervioso central, o son consecutivas a los gérmenes que penetran en el organismo al través del camino ofrecido por los microbios de los exantemas o enantemas, o bien si son debidas a la virulencia exaltada, por el proceso infeccioso, de los gérmenes que se hallaban en estado latente.

En la coqueluche, si bien su etiología parece poder atribuirse a un virus, las complicaciones nerviosas aparecidas durante o en la convalescencia de la afección, se admite, según la opinión de diversos autores, sean debidas a alteraciones circulatorias cerebrales producidas por los accesos de tos sin participación, por lo tanto, de proceso inflamatorio alguno. Por ello se trataría más bien de *encefalopatía* que de *encefalitis coqueluchosa*.

El autor, basado en lo que al respecto ofrece la literatura y en el resultado de su experiencia personal, clasifica a los accidentes encefalíticos de origen coqueluchoso en dos grupos: unos debidos a verdadera inflamación del cerebro, "*auténticas encefalitis*"; otros producidos como resultantes de la ruptura de vasos o de angioespasmos que comprenderían las *encefalopatías coqueluchosas*.

Clínicamente consideradas se presentan tales manifestaciones como crisis convulsivas, ataxias del tipo cerebelar o formas hemipléjicas.

Se han descrito también formas extrapiramidales, de tipo parkinsoniano.

Hechas estas consideraciones, se describe el caso de una niña de siete años que, después de una coqueluche contraída a los dos años de edad y en el curso de la cual presentó convulsiones, manifestó imposibilidad de la marcha y de la posición de sentado.

El examen reveló hipertonia muscular, exageración de reflejos y movimientos involuntarios tipo coreo-atetósicos en las extremidades. El tronco y la cabeza presentaban movimientos espasmódicos de torsión. Manifestaciones típicas de las lesiones del cuerpo estriado.

Destaca que el espasmo de torsión no constituye una enfermedad individualizada, sino un síndrome que puede deberse a las más variadas lesiones o presentarse en el curso de diversas enfermedades.

Respecto de la localización anatómica de las lesiones en el cuerpo estriado parecen ser las del núcleo lenticular las más importantes productoras del espasmo de torsión.

E. Muzio.

LOMBARDI F.—*Algunas consideraciones sobre el tratamiento y la profilaxis de la difteria*. "Arch. de Ped.", (Brasil), 1940:7:275.

Se ocupa, en primer término, del *tratamiento* destacando las nuevas orientaciones.

Se refiere a las dosis recomendadas por Schick, en los casos leves o graves, de acuerdo al peso y edad del niño sin tener en cuenta, como otros autores, la persistencia del exudado faríngeo después de instituída la seroterapia.

Transcribe lo que el autor americano dice al respecto "no debe

pensarse en el fracaso del suero si pasadas las 24 ó 48 horas las membranas aumentan de espesor y son más extensas; se trata de la reacción inflamatoria por acción de la toxina que el suero no ha podido aún neutralizar. . .”

Comenta a continuación los buenos resultados obtenidos por los que utilizan la dosis de 20.000 U. A. en cualquier forma de la enfermedad.

Señala que no son las dosis insuficientes de suero las responsables de las parálisis postdiftéricas. Todo hace creer, mas bien, dice el autor, que la instalación de dichas parálisis depende de condiciones de receptividad individuales del sistema nervioso, unida, sobre todo, a la presencia de una toxina neurotóxica.

Otros tratamientos se preconizan en la actualidad colateralmente o aisladamente de la sueroterapia clásica. Cita los recientes trabajos que se refieren al tratamiento con la vitamina C, en las formas necróticas de la difteria, habiéndose llegado a inyectar, por vía endovenosa y con resultados favorables, 400 a 600 mlgs. de vitamina C.

Trata a continuación lo relativo a estricnoterapia recordando que debe ser intensiva, precoz y mantenida. Las dosis utilizadas estarán de acuerdo a la gravedad de cada caso.

Las aplicaciones locales de antivirüs diftérico han dado resultados satisfactorios a quien preconizara el método. Parece ser un buen auxiliar del tratamiento seroterápico; y eficaz, aún cuando sea exclusivamente utilizado, en los casos benignos.

Las asociaciones de suero antiestreptocócico o gangrenoso con el suero antidiftérico son usados también para ciertas formas de difteria.

La *profilaxis* basada en el método de la inmunización activa, se analiza detalladamente, desde las primeras tentativas de los americanos, inspirados en las ideas de Behering con las mezclas de toxina antitoxina no neutralizadas, hasta la toxina atóxica de Ramón (anatoxina).

Se hace notar la inmunización segura y duradera con la aplicación de la anatoxina, destacando que, el proceso de inmunización va precedido, después de la inoculación de la primera dosis, de una faz negativa durante la cual la receptividad del sujeto es mayor dada la eliminación de la antitoxina del suero. A este hecho Schick no da mayor importancia en la práctica.

En un ambiente contagiado aconseja practicar inmunidad pasiva por ser más rápida y puesto que, habitualmente, no se puede practicar, a los que rodean al enfermo, la prueba de Schick (con el objeto de demostrar la existencia de antitoxina).

Por lo tanto, insiste en que, cuando las circunstancias obligan a actuar rápidamente, se efectúe inmunidad pasiva mediante pequeñas dosis de suero (1.500 a 3.000 U. A.), sobre todo cuando el niño sano ha estado en contacto directo con el enfermo.

E. Muzio.

BORDIER H. *Tratamiento galvánico de la parálisis infantil*. "La Presse Medic.", 1940: pág. 746.

Se sabe que el tratamiento fisioterápico moderno de la poliomyelitis anterior aguda consiste en emplear la *radioterapia* sobre la columna vertebral para obrar sobre los cuernos anteriores de la médula en la zona lesionada y en usar la *diatermia* sobre las masas musculares paralizadas y atrofiadas sobre todo cuando existe hipotermia a su nivel. Pero además de esas dos modalidades terapéuticas es necesario hacer obrar la corriente continua sobre los músculos afectados de parálisis. Generalmente este tratamiento *galvánico* no se hace correctamente.

No se lo debe hacer—como se lo hace corrientemente—sumergiendo un pie o una mano en un baño de agua y colocando un electrodo esponjoso sobre la región sacra o sobre la región occipitodorsal. Haciéndolo así la galvanización obrará de preferencia sobre los músculos y los tejidos no tocados por la parálisis, porque la resistencia eléctrica de las masas musculares afectadas es más grande que la de los músculos sanos, en razón de la menor irrigación sanguínea y de la hipotermia engendrada por la parálisis. Para que la corriente galvánica produzca acción eficaz sobre las fibras musculares atrofiadas es necesario que la corriente sea aplicada localmente sobre cada músculo y sobre cada grupo de músculos paralizados.

He aquí la técnica: se debe colocar el electrodo indiferente esponjoso bien embebido de agua de una superficie de 100 cm.c. sobre la nalga del lado donde existe la parálisis si es del miembro inferior o detrás del hombro si es del miembro superior. El electrodo activo debe tener una superficie de 20 cm.c. y debe ser aplicado sucesivamente sobre cada masa muscular a tratar, si es posible a nivel del punto motor de cada músculo.

La aplicación del electrodo llamado indiferente colocado debajo de la nalga o del hombro es más racional que si se coloca en la región lumbosacra u occipitodorsal como se lo coloca generalmente bajo el pretexto de obrar sobre las regiones medulares lesionadas. La corriente galvánica no tiene ninguna tendencia a pasar por la médula atravesando el brazaleté óseo que la rodea: es más fácil para la corriente escurrirse por las masas musculares, cuya resistencia eléctrica es menor que la de las partes óseas y cartilaginosas que forman el canal raquídeo.

En las parálisis del miembro inferior, los músculos de la nalga de ese lado están casi siempre afectados y lo mismo sucede para los músculos supra e infraespinosos en las parálisis del miembro superior. Aunque el electrodo sea llamado "indiferente", él obra también, como el electrodo llamado "activo" sobre las masas musculares que recubre y de ahí la utilidad de colocarlo en la forma indicada.

Es conveniente hacer una sesión previa de diatermia a la sesión de galvanización a objeto de elevar la temperatura de los músculos que deben ser tratados. Bordier mismo ha demostrado que un músculo

lo sano, pero enfriado, es capaz hasta de presentar una reacción parcial de degeneración.

La duración de las sesiones de galvanización debe ser alrededor de los 10 minutos sobre cada segmento del miembro paralizado, sesiones que deben ser repetidas todos los días, con una intensidad de corriente variable entre los 8 y los 10 miliampéres.

C. Ruiz.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y MEDIASTINO

ROGATZ J. C. *El hemograma de Schilling en la neumonía infantil tratada con sulfapiridina.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60:501.

Hay una constante relación entre la crisis de la neumonía, tratada con terapéutica sintomática, y la disminución del número de formas inmaduras de polimorfonucleares neutrófilos, relación que no existe en las crisis provocadas con el uso de las sulfapiridinas.

El autor sostiene que el curso patológico de la neumonía, no es mayormente alterado con el uso de la droga, y que a pesar de la evidente mejoría clínica y del descenso de la temperatura, la presencia de elementos inmaduros en la sangre demuestra que el proceso neumónico prosigue su curso corriente de hepatización y resolución, semejante al de las neumonías tratadas sintomáticamente.

Aconseja continuar el reposo y la convalecencia hasta la normalización de la fórmula sanguínea.

E. T. Sojo.

FILGUEIRAS E., DE SÁ A. y AMORIN A. *Un caso de absceso bilateral del pulmón.* "Jornal de Pediatria", 1939:5-6:187.

Se presenta la observación de una niña de 16 meses de edad, con absceso bilateral de pulmón, la que intervenida cura perfectamente y es dada de alta en condiciones óptimas.

Por el comentario que sugiere el enfermo y la experiencia de otros, se muestran partidarios del tratamiento quirúrgico, puntualizando que no todos los casos se resuelven siempre favorable y espontáneamente por la vómica y que es necesario conocer las variedades anatómicas de las supuraciones pulmonares.

Dan gran importancia a ciertos síntomas clínicos capaces de orientar el diagnóstico: toda neumopatía con remisiones de temperatura, con mal estado general, rebelde a las medidas terapéuticas comunes, debe hacer pensar en absceso de pulmón y efectuar exámenes radiológicos.

Y se efectuará la punción cuando las sospechas de su existencia sean bien fundadas. Es ella útil, por lo tanto, para confirmar el diagnóstico o para orientar la intervención quirúrgica, única solución para muchos casos tales.

Refieren la opinión de autores intervencionistas y espectadores. Y sin mostrarse absolutamente partidarios de la intervención precoz, no creen que debe confiarse en la vómica como accidente curativo en todos los casos, pues, puede dar lugar a conceptos erróneos al considerar curado a un paciente en el que el absceso podría continuar progresando insidiosamente.

E. Muzio.

AGUIAR A. y BARBOSA T. L. *Consideraciones clínicas sobre abscesos de pulmón en la infancia*. "Jornal de Pediatria", 1939:5-6:171.

Se refieren a la observación de cinco casos de abscesos de pulmón en niños, haciendo notar, en primer término, el reducido número de publicaciones registradas en el Brasil.

Creen que su frecuencia es mayor de lo que la escasa literatura haría suponer, lo que se explica teniendo en cuenta la dificultad del diagnóstico clínico dado los escasos recursos semiológicos; por su evolución en general favorable y menor tendencia a la cronicidad que en el adulto; porque siendo el examen radiológico imprescindible para confirmar el diagnóstico, no siempre se dispone de dicho elemento en el medio en que actúan y por último porque no en todos los casos, fallecidos, de neumopatías agudas, clínicamente diagnosticadas, se trata de verificar la observación por el examen necrópsico.

Se transcriben historias clínicas, bien documentadas de dos enfermos que han tenido evolución favorable.

El primero, ejemplo típico de absceso secundario, posterior a una amigdalectomía. Al respecto, todos los autores están de acuerdo en afirmar la gran frecuencia de la afección después de la extirpación de las amígdalas o de la adenoidectomía, efectuadas bajo anestesia general (abolición del reflejo de deglución), práctica largamente usada sobre todo en los Estados Unidos.

Se unen a ello los factores predisponentes y los cuidados pre y operatorios.

El segundo caso se trató de absceso primitivo.

La flora microbiana es muy variada. Encontraron en el primer enfermo diplococos Gram positivos, en los primeros exámenes, y posteriormente micrococcus catarralis. Este último parece ser el agente etiológico más frecuente.

Señalan la rareza en la infancia de la etiología amebiana y fusospirilar.

Se refieren luego, a la imposibilidad del diagnóstico clínico antes de la vómica. Los primeros síntomas, comunes a todo estado infeccioso, no son nada característicos. La punción exploradora no es aconsejable por ser peligrosa y porque por ella no es posible puntualizar si el pus que se recoge proviene de la pleura o del propio absceso.

Solo el examen radiológico confirma la existencia del absceso pulmonar.

Describen, con detalle, las diferentes imágenes radiológicas obser-

vadas en las diversas fases del proceso y destacan el diagnóstico radiológico diferencial con las neumonías, infiltrados tuberculosos, pleurías purulentas enquistadas y con los quistes supurados.

El tratamiento, aparte de los cuidados de alimentación e higiene, y no obstante la tendencia a la cura espontánea, debe consistir en sulfamidas, drenaje y cirugía. Esta última, dicen los autores, dada la evolución favorable de la mayoría de los enfermos, debe ser reservada a casos muy especiales, después de prudente expectativa y cuando las circunstancias individuales así lo exijan.

E. Muzio.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

MAY CH. y MC CREARY J. F. *La prueba de la tolerancia a la glucosa en la enfermedad celiaca.* "Journ. Pediat.", 1940:17:143.

Las experiencias realizadas demuestran que la curva de la glucemia consecutiva a la ingestión de glucosa se halla influenciada por la motilidad gastrointestinal, es decir el vaciamiento del estómago y el peristaltismo y segmentación del intestino delgado. Los valores bajos encontrados se hallan vinculados a los trastornos de la absorción intestinal demostrada en la enfermedad celiaca y afecciones semejantes, Y este defecto de absorción de los alimentos hidrocarbonados está sin duda en relación con la inactividad de la motilidad gastrointestinal descrita por los autores. Esta concepción rechaza la existencia de un defecto específico de absorción de la mucosa intestinal hacia la glucosa en la enfermedad celiaca y explica la imagen especial que dan las radiografías previa ingestión del bario.

Debe ser declarado que ni la curva especial de la glucemia ni la la imagen radiográfica de intestino tienen valor para el diagnóstico de la enfermedad celiaca, pues pueden ambos ser encontrados en otros estados patológicos.

A. L.

DE TONI G. *Tres formas afines de colopatías crónicas infantiles (megadolicocolon idiopático; megadolicocolon sintomático; nanismo dolicocólico o enfermedad celiaca frusta); criterios diagnósticos diferenciales y orientaciones terapéuticas.* "Policlínico infantil", 1940: 1:3.

Se presentan varios casos: el 1º niño de 2 años y 9 meses de edad que en el primer mes de la vida, después de un período diarreico, manifestó constipación que llegó a ser gradualmente más rebelde y acompañada de un enorme aumento del volumen del abdomen. Las evacuaciones espontáneas se presentaban una vez por semana.

El 2º caso, lactante de 7 meses, en el cual desde el nacimiento se observó constipación y abdomen voluminoso.

Considera a ambos enfermos como portadores de megacolon: el 1º idiopático y el 2º sintomático. Y cree, a propósito de ello, que los términos congénito y adquirido deben ser eliminados de la terminología.

El examen radiológico del aparato digestivo del primer niño, efectuado después del enema opaco, reveló la existencia de un dolicosigma, lo que viene a confirmar el concepto enunciado por el autor en su trabajo cuando habla de megadolicocolon y no simplemente de megacolon.

Tratándose el megadolicocolon idiopático esencialmente de una neurosis vegetativa digestiva, aconseja el tratamiento médico en tales casos. Tratamiento que en el caso que nos ocupa no dió los resultados esperados y, por lo tanto, fué sometido a intervención quirúrgica sobre el simpático abdominal, lo que después de cierto tiempo parece haber actuado satisfactoriamente.

En el caso del megacolon sintomático la simple reducción digital de la estenosis, localizada a poca distancia del orificio anal, provocó la inmediata y completa curación.

Transcribe a continuación la historia clínica perteneciente a una niña de 4 años de edad, con enfermedad celíaca frusta, síndrome que el autor propone denominar nanismo dolico cólico.

El diagnóstico diferencial se plantea con las varias formas de nanismo. Destaca la afinidad existente entre megadolicocolon idiopático y enfermedad celíaca, refiriéndose brevemente al tratamiento médico y quirúrgico de esta última afección.

E. Muzio.

WENTS V. y KATO K. *Carcinoma primitivo de hígado, con síndrome de Banti.* "Journ. Pediat.", 1940:17:155.

Es un caso de carcinoma primitivo de hígado en una niña de 6 años de edad, caracterizada por síntomas cirróticos con desarrollo de la circulación colateral, esofágica y várices gástricas (hematemesis), esplenomegalia, ascitis y cuadro sanguíneo hipoplástico.

El análisis de los síntomas hace pensar a los autores que se trata de un síndrome complejo, observado en las neoplasias de hígado, en la enfermedad de Banti y en el síndrome de Smith, Howard y Wallgreen, imposible de diferenciar uno de otro, aun cuando cada uno difiera del otro en su etiología fundamental. Sin embargo del punto de vista clínico, estos cuadros ofrecen síntomas semejantes, todos los cuales pueden ser denominados "síndrome de Banti".

*Conclusiones de los autores.*

SOBEL I. P. y DE WITTSTETTEN. *Linfadenitis mesentéricas no específica.* "Journ. of Pediat.", 1940:17:305.

Los autores comentan ciertos aspectos observados en 58 casos comprobados de linfadenitis mesentérica con biopsia de uno o varios nodulos en el 43 %. En primer término parecen haber sido exagerados

los peligros que significa la extirpación de estos ganglios siempre que la técnica empleada sea correcta.

La etiología de estos procesos es aún desconocida aún cuando parece probable su relación con las apendicitis, habiéndose encontrado adherencias con el apéndice en el 40 % de esta serie. Los autores aconsejan en toda laparatomía por probable apendicitis, la exploración cuidadosa del mesenterio cuando el estado del apéndice no explica suficientemente el cuadro clínico. Parece evidente que menos de 1/3 de los enfermos que son sometidos a una apendicectomía por linfadenitis mesentérica tienen ataques de dolor abdominal en el futuro y en consecuencia está indicada dicha operación aun en el caso que se sospeche que el caso es una linfadenitis mesentérica.

Concluyen los autores: "de alguna manera la apendicectomía parece tener alguna relación en la cura de esta enfermedad recurrente".

A. L.

G. D. JOHNSON. *Infarto de la mesentérica en la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60:640.

A propósito de un caso de infarto de mesentérica en una niña de 56 días, diagnosticada en la autopsia, el autor revisa la literatura sobre esta grave afección, por fortuna excepcional en la infancia, y describe su sintomatología, semejante a la de la oclusión intestinal, excepto la falta de interrupción del tránsito intestinal y la ausencia de tumor abdominal.

E. T. Sojo

FRIES J. H. y JENNINGS K. G. *Vómitos recurrentes en los niños*. "Jour. Pediat.", 1940:17:458.

La existencia de una relación entre la ingestión de alimentos específicos y la aparición de vómitos cíclicos, recurrentes o acetónicos, ha sido sugerida por ciertas observaciones realizadas en niños alérgicos padeciendo dicho trastorno.

El síntoma principal ha sido la regularidad en la aparición de los vómitos después de la ingestión de un alimento determinado, pues en general su hallazgo es difícil. Luego el diagnóstico se confirma por el empleo de las dietas de eliminación. En algunos casos se obtuvo una aparente mejoría, sin embargo es necesario reconocer que la sintomatología con frecuencia desaparece espontáneamente y que muchos exitosos resultados terapéuticos son debidos a una desensibilización natural.

Llama la atención la relativamente frecuente ocurrencia de vómitos periódicos entre los alérgicos. Numerosos de estos niños tienen un pasado con vómitos repetidos. Estos han sido diagnosticados como piloroespasmos, estenosis pilórica o algún otro tipo de enfermedad gastrointestinal.

A. L.

EVERHART M. W. *Las complicaciones del divertículo de Meckel en la infancia y adolescencia.* "Journ. Pediat.", 1940:17:483.

Los catorce casos motivo de este trabajo pueden ser divididos en dos grupos: cinco casos con estado inflamatorio y perforación, y nueve casos de obstrucción intestinal.

El diagnóstico es considerablemente facilitado por la frecuencia de deposiciones con sangre asociadas a un vago dolor abdominal. Se pudo comprobar su existencia en ocho casos bien definidos. La mortalidad es elevada 57 %, o sea, 8 casos sobre 14.

El tratamiento médico o la expectativa no debe ser realizada cuando se sospecha una diverticulitis, puesto que ya sea por ulceración o inflamación, la perforación es muy frecuente con todos los riesgos que supone la llegada al peritoneo del contenido intestinal altamente infeccioso. Toda vez que se hace una laparatomía por apendicitis y el estado del apéndice no justifica el cuadro clínico será conveniente explorar el divertículo de Meckel.

Desde el momento que es frecuente su intervención y asociación con la invaginación intestinal, esta sola consideración a juicio del autor debe invalidar la extendida y rutinaria práctica médica de ensayar su reducción con el enema baritado. Aún en casos en que se ha reducido la autopsia ha demostrado que no era así. Además la frecuencia con que se acompaña el divertículo de síntomas de ulceración o inflamación hacen peligrosa la alta presión que se desarrolla con el enema.

A. L.

ZERBINO V. *Recursos simples en el tratamiento de las diarreas del lactante.* "An. de la Soc. Puer. de Buenos Aires", T. VI, N° julio-septiembre de 1940.

El autor plantea que las diarreas agudas del lactante aparecen: a) *Como cuadros diarreicos simples*, casi monosintomático, curándose con dieta hídrica más la corrección de los errores alimenticios. b) *Como cuadros clínicos más violentos*, más complejos, polisintomáticos, febriles, tóxicos, con deposiciones líquido-serosas más frecuentes que conducen a la deshidratación dispéptica.

*La etiología* es múltiple: factores alimenticios, y factores infecciosos, estos pueden radicar en el intestino mismo o en otros tejidos a distancia, tales como una otitis, pielitis; piodermitis, gripe, catarros broncopulmonares, etc. Según varios autores, los alemanes sobre todo, atribuyen a la infección el 60 al 80 % de los casos de dispepsias graves.

*Patogenia* aún poco precisada: alteraciones funcionales del intestino por irritaciones o estímulos anormales, por productos de desintegración de las proteínas heterólogas; de las grasas y de la fermentación de los hidratos de carbonos; inversión de la flora microbiana. Es más

frecuente la fermentación. Continuando la alteración, provoca el complejo *digestivo-nutritivo*.

Encarando la proyección práctica de la Pediatría, hace llegar al médico-práctico, esta fórmula clara y simple, partiendo de productos de fácil obtención y manejo, y que sean económicos; no olvidando que la parte terapéutica depende del buen diagnóstico.

Obtuvo un producto de preparación sencilla, rico en albúmina, de fácil tránsito gástrico, antifermentativo y antidiarreico, que se prepara de la siguiente manera: en un recipiente hondo se vierte una clara de huevo, echando sobre él, 250 grs. de agua fresca o fría, previamente hervida; luego batir suavemente diez minutos, procurando no batir a nieve; luego agregar 250 grs. de agua; se pasa por colador fino o cedazo, para retener la espuma y resto no disuelto. Este medio litro de agua albuminosa es la que se utilizará para diluir la leche de vaca preparando diluciones al  $1/2$  ó al  $2/3$ ; debiéndose verter la cantidad de agua albuminosa sobre la leche hervida y *ya entibiada* como para hacer bebida.

Características de estas diluciones comparadas con la de uso corriente:

Este preparado constituye una leche albuminosa pobre en grasas y en hidratos de carbono; relativamente rico en sales; pobre en valor energético en su dilución al  $1/2$ ; pero se enriquece en su dilución al  $2/3$ , y alcanza una armoniosa composición, si se le agrega el 2 % de azúcar y el 3 % de harina. De la dilución al  $1/2$  al  $2/3$  en 5 % de azúcar-harina, obtuvo una gama de alimentos que nos puede permitir una readaptación progresiva en la realimentación de un dispéptico agudo. Disminuyendo el *agua clara*: agregando harinas, manteca, frutas, verduras, según la edad.

*Su aplicación* según la técnica general universalmente aceptada: Dieta hídrica de 6 a 24 horas según la edad, el grado tóxico de la dispepsia y el estado de nutrición. Realimentación progresiva. Primer día una ración de 30 a 50 grs., por kilo de peso y por día, en 7 a 10 raciones; luego cada día aumentamos en 50 a 100 grs., según la tolerancia. Desde el cuarto al sexto día damos la dilución al  $2/3$  más cocimiento de harinas al 2 %, azúcar desde el 7º día. A la primera semana, procuramos que el niño satisfaga sus necesidades energéticas. Para completar la ración de líquido calculada en 200 grs. por kilo, y por día, con té claro, suero Ringer, agua muy poco azucarada y salada; La asociación con leche se mostró altamente favorable.

Una sola contraindicación: el caso de los niños *eczematosos, exudativos*, los que son evidentemente sensibles a la ovoalbúmina; pero hacemos constar que no ha observado accidentes de intolerancia, ni menos alergico.

Damianovich y Ravizzoli, obtuvieron buen resultado en 31 casos entre los cuales había dispepsias, enterocolitis y formas mixtas. Usaron la fórmula, pero preparada con dos claras en 500 grs. de agua y acidificada en algunos casos con jugo de limón al 5 %.

La fórmula anterior no se mostrará tan eficaz en diarrea de infección. La modificación de Damianovich y Ravizzoli mejora su eficacia en las dispepsias, y la adopta más a la enteritis.

Aceptando la modificación realizada, el autor aconseja por ahora el uso de la fórmula primitiva, esperando los resultados que arrojen en la práctica. Hace notar que la preparación primitiva era ya de acidez sensible, y una alta acidificación, puede o no, ser tolerada por muchos niños.

*Dr. Carlos A. Centurión.*

## Crónica

---

*Germaine Dreyfus-Sée.*—Con considerable retraso nos llega la noticia de la muerte de esta distinguida pediatra francesa, acaecida en Seine-et-Oise, víctima de su deber, mientras se ocupaba en la evacuación de los niños de ese departamento.

Germaine Dreyfus-Sée era una figura destacada de la pediatría francesa y su nombre está vinculado principalmente al problema de la tuberculosis infantil, no sólo desde el punto de vista médico sino también desde el punto de vista social, al que dedicara gran parte de su actividad.

“Archivos Argentinos de Pediatría” rinde respetuoso homenaje a esta mujer cuya vida, y muerte, significan una lección y un ejemplo.

*Premio “Genaro Sixto”.*—La Facultad de Medicina ha aprobado recientemente el fallo del jurado respectivo, que por unanimidad otorgó el premio “Sixto” al Dr. Florencio Escardó, por su trabajo “Las ptosis gástricas y cólicas en la infancia”.

Con esta distinción el Dr. Escardó agrega un mérito más en su carrera brillante, de médico y de escritor.

*Honrosa distinción a un pediatra chileno.*—La Sociedad Uruguaya de Pediatría acaba de designar Miembro de Honor de la misma al Prof. Aníbal Ariztía, de Santiago de Chile, bien conocido en el ambiente argentino, no solo por sus publicaciones sino también por su reciente paso por Buenos Aires cuando se dirigiera, como presidente de la delegación chilena, a las Jornadas Pediátricas Rioplatenses realizadas en Montevideo en abril del año 1940.

“Archivos Argentinos de Pediatría” se complace en felicitar al Prof. Ariztía por tan honrosa designación.

*Jornadas Pediátricas Chilenas.*—Con motivo del IV centenario de la fundación de la ciudad de Santiago de Chile, la Sociedad Chilena de Pediatría ha realizado en la primera quincena de febrero, en las ciudades de Santiago y Valparaíso, reuniones pediátricas con los siguientes temas oficiales a) el prematuro; su aspecto médico-social; b) tratamiento médicoquirúrgico del empiema en el niño; c) patogenia y tratamiento de las nefritis en la infancia; d) síndromes carenciales.

Esperamos poder informar muy pronto sobre los resultados oficiales y las comunicaciones leídas en esas reuniones.

*VIII Congreso Panamericano del Niño.*—Este Congreso que debió realizarse en octubre de 1939 en San José de Costa Rica y que fuera postergado por la situación internacional, es posible que se realice durante el corriente año en la ciudad de Washington. El Consejo Internacional del Congreso anunciará la fecha exacta de su realización.

*Sociedad de Pediatría de Valparaíso.*—Ha renovado sus autoridades esta Sociedad pediátrica del país vecino, quedando constituida en la siguiente forma: Presidente, Dr. Juan Espic Rodríguez; Secretario, Dr. Héctor Pumarino; Tesorero, Dr. Eliecer Lara. La sede de la Sociedad ha quedado establecida en la calle Victoria 2335.

# 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, 116 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). Faltan años 1910.
- 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 Innere 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.
- Jornal 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).
- Pediatrica Pratica (Brasil).**  
Desde tomo 1 (1928).
- Pediatria e Puericultura (Brasil).**  
Desde tomo 9 (1940).
- Revista Chilena de Pediatría.**  
Desde tomo 1 (1930).
- 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).