

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Departamento de Pediatría de la Universidad de Chicago
Prof. F. W. Schlutz

ULTRAMICRODETERMINACION DE LA TIAMINA EN LA
LECHE MATERNA Y CALOSTRO, EN RELACION CON EL
METABOLISMO DE LA VITAMINA B₁ EN EL LACTANTE

POR EL

DR. FRANCISCO TORRES BRACAMONTE

(La Paz. Bolivia)

El conocimiento del contenido de tiamina en la leche es importante si consideramos que, para el lactante, es el único medio de obtención de la vitamina B₁.

No son pocas las dificultades técnicas para la determinación de la tiamina en la leche.

En la investigación por el método biológico, si se utiliza la técnica curativa, se presenta la dificultad de obtener que las ratas emaciadas consuman la dosis de prueba necesaria; si se emplea la técnica del desarrollo, las dietas básicas deben ser perfectamente adecuadas, excepto en tiamina, de modo que el resultado del desarrollo sea debido únicamente a la tiamina contenida en la dosis de prueba; pero esta dosis, por su valor calórico, afecta indudablemente la exactitud de los resultados.

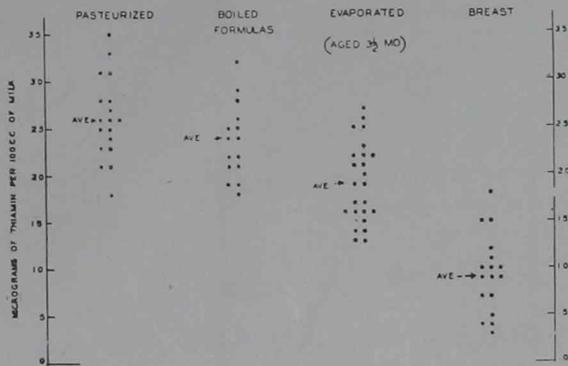
Otro método de investigación es la técnica tiocrómica. Hemos ensayado este método para la determinación de la vitamina B₁ en la leche materna, pero esta técnica tiene también sus inconvenientes, como el método biológico, ya que no se puede evitar la pérdida de la tiamina con la precipitación de las proteínas y el proceso difícil de absorción y elución de las columnas de Decalso. Si el método tiocrómico es usado directamente en la leche materna, sin antes remover la vitamina por absorción, una dificultad adicional es la frecuente formación de una emulsión al añadir el isobutanol.

Los métodos anteriores han sido estudiados minuciosamente en el

Departamento de Pediatría de la Universidad de Chicago en conexión con

la extensa investigación del metabolismo de la vitamina B₁ en lactantes y niños. Un sumario de esta investigación fué presentado por la Dra. E. M. Knott a la Convención Americana de Salud Pública en octubre de 1941 (1). Los valores promedios obtenidos para el contenido de tiamina de los diferentes tipos

VARIATIONS IN THE THIAMIN CONTENTS OF MILKS



pos de leche usados habitualmente en la alimentación infantil fueron los siguientes:

	microgrs. por 100 cc.
Leche pasteurizada	26
Leche pasteurizada y hervida	24
Leche evaporada (reconstituída con partes iguales de agua)	19
Leche materna	9

La suficiencia de estas leches para suministrar la vitamina B₁ requerida para el desarrollo normal del niño fué comprobada por la determinación de la excreción de tiamina en la orina del niño (3). Cuando las fórmulas de leche contienen 80 unidades diarias o menos de tiamina, el lactante excreta cantidades pequeñas de tiamina. Cuando las fórmulas contienen 140 y más, el exceso aparece rápidamente en la orina. Por lo que se ha deducido que el más bajo de estos valores debe ser el mínimo requerido, o sea 200 microgramos de tiamina diarios (Fig. 1). Con el objeto de comprobar la exactitud de estas cifras la misma autora ha estudiado la cantidad de co-carboxilasa en la sangre, calculando que un mínimo de 60 unidades de tiamina eran necesarias para mantener el nivel compatible con la salud.

URINARY EXCRETION OF THIAMIN BY YOUNG INFANTS
BELOW 80 UNITS OF INTAKE URINARY THIAMIN IS LOW
ABOVE 140 UNITS EXCESS THIAMIN IS RAPIDLY EXCRETED

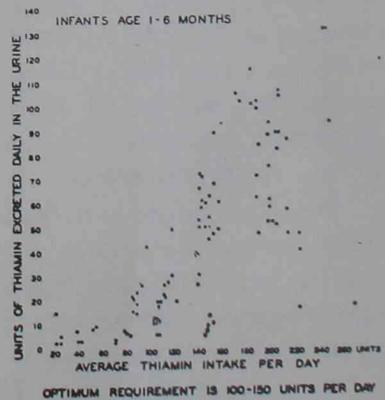


Figura 1

Actualmente, en los laboratorios del Departamento de Pediatría de la Universidad de Chicago, se continúan los estudios del metabolismo de las vitaminas bajo la dirección de la Dra. E. M. Knott y con el consejo técnico de la Dra. S. C. Kleiger. El Dr. J. C. Chenú Bordon está estudiando la excreción de tiamina en la orina; el Dr. F. L. Madero está determinando el contenido de ácido pantoténico en la leche materna; y yo he estado analizando el contenido de tiamina en la leche materna y en el calostro.

Para ensayo de tiamina, utilizamos la ultramicrodeterminación por el método de fermentación, según L. Atkin, A. S. Schultz y C. N. Frey (2), efectuado en una atmósfera de nitrógeno en el aparato de Warburg. Esta técnica tiene la ventaja sobre otros métodos, de que se puede utilizar igualmente para la leche, sangre y orina; requiere únicamente pequeñas cantidades: 0.1 c.c. de leche, 0.2 a 0.3 c.c. de sangre y 0.1 c.c. de orina; además, se puede usar directamente, lo cual evita la pérdida en la extracción de los materiales biológicos. Con este método es posible determinar entre 0.005 y 0.025 microgramos de tiamina con un error no mayor de 5 por ciento.

Hemos estado estudiando la vitamina B₁ simultáneamente en la sangre y en la leche materna, midiendo la tiamina excretada en la orina de lactantes alimentados a pecho. Hasta la fecha se ha completado 64 análisis de leche y sangre de 39 madres en más de 230 experimentos.

Las cifras de tiamina determinada, oscilan de 24 a 1.5 microgramos por 100 c.c. de leche. Puesto que las muestras para análisis fueron tomadas irregularmente entre 8 y 11 a.m., algunas de las variaciones en el contenido en tiamina de la leche materna fueron debidas a diferencias en absorción, dependiendo en el tipo de desayuno tomado por la madre. Los valores inferiores a 7.4 se han observado sólo en un caso de madre hipogaláctica. El término medio muestra

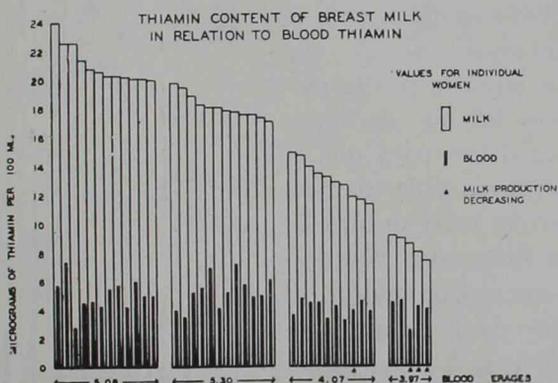


Figura 2

cifras mucho más altas que las indicadas en otras investigaciones. Es interesante señalar que los valores más bajos corresponden a madres que se aproximaban al período final de la lactancia. (Fig. 2).

Las cifras de tiamina en la sangre oscilan de 2.6 a 6.4 microgramos por 100 c.c. No obstante las fluctuaciones, debidas a la absorción, se ob-

serva una tendencia de correlación entre la tiamina de la leche y la de la sangre. Esto es particularmente cierto si una madre recibe en su dieta cantidades de tiamina inferiores a la cifra óptima; la deficiencia vitamínica se evidenciaría en la leche antes que en la sangre. Es muy interesante señalar que aún con bajos valores de tiamina en la leche, la glándula mamaria ha sido capaz de concentrar la vitamina por encima del nivel encontrado en la sangre. Esto haría pensar que ella es capaz de mantener su función adecuadamente aún en circunstancias difíciles.

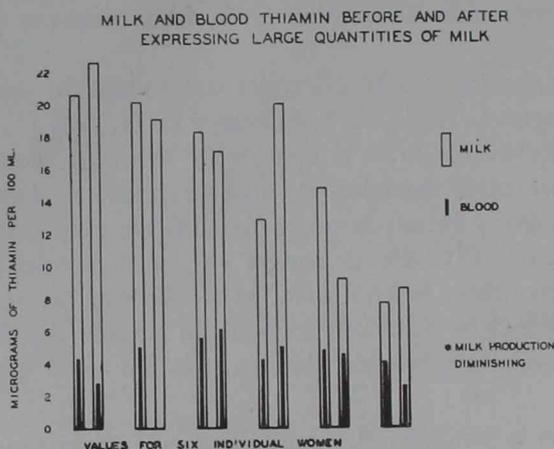


Figura 3

correspondiendo la cifra más baja obtenida a una ama que por su hipogalactia tuvo que retirarse de la Estación de Leche (Fig. 3).

Relacionando la tiamina ingerida con la contenida en la leche y sangre, aunque las observaciones no son todavía suficientes para dar conclusiones definitivas, es interesante señalar que se requiere por lo menos 1.5 mg. de tiamina diaria para que el contenido de tiamina en la leche alcance 20 microgramos por 100 centímetros cúbicos. El uso de dietas que contengan 2 mg. sería indudablemente mejor para conseguir que la leche materna contenga el nivel adecuado de vitamina B₁ (Fig. 4)

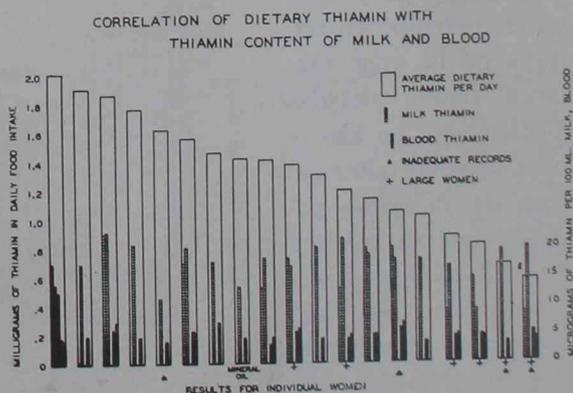


Figura 4

Para ilustrar algunos de los factores que influyen en el contenido de tiamina en la leche se ha efectuado un estudio individual. Nos referimos a una madre joven, de pobre condición económica, cuya leche contenía

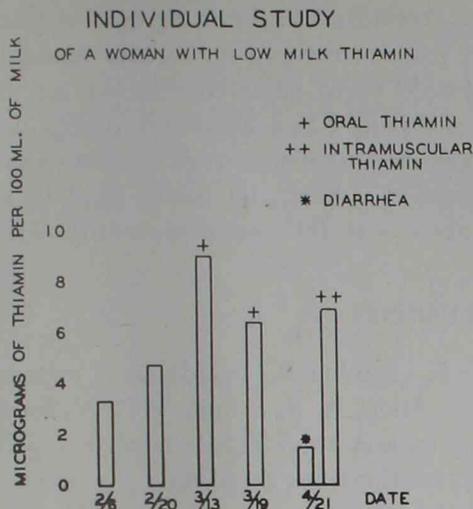


Figura 5

El estudio de la excreción de tiamina y pirimidina en la orina del lactante, nos muestra que aunque 20 microgramos de tiamina por 100 c.c. de leche son adecuados para algunos lactantes, para aquellos muy pequeños no es adecuado, debido seguramente a su incapacidad de ingerir grandes cantidades de leche. En casos de diarrea se observa también un descenso en la excreción urinaria de tiamina, lo que indica que la cantidad de tiamina en la leche ha sido inadecuada para contrarrestar la pérdida de la vitamina debido a la diarrea. (Fig. 6).

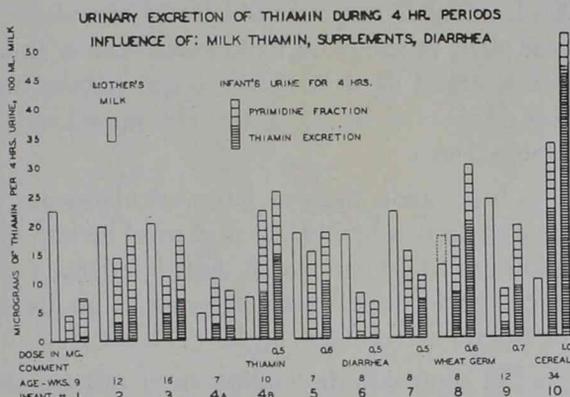


Figura 6

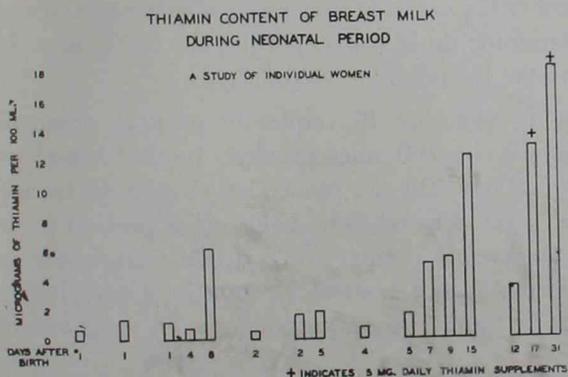


Figura 7

un nivel de tiamina muy bajo; no se consiguió elevar este nivel con dosis de 7.5 mg., administrado en dosis fraccionada; una complicación diarrea hizo bajar la tiamina de su leche hasta 1.5 mg. por 100 c.c.; entonces se inyectó intramuscularmente 10 mg. de tiamina, obteniéndose en sólo el término de una hora el nivel de 7.9 microgramos. Nos parece muy significativo que el contenido de tiamina en la leche pueda aumentarse rápidamente cuando hay reserva de tiamina en los tejidos del cuerpo.

El estudio de la determinación de la tiamina en el calostro, que

nos permitiera gentilmente el Departamento de Pediatría agregar al plan de estudio, está en pleno desarrollo y será objeto de un trabajo especial. Podemos adelantar que hemos obtenido cifras bajas en relación con la leche materna. No sabemos si ello es debido a la condición intrínseca del calostro, a la todavía insuficiente glándula mamaria o al consumo vitamínico que debe requerir la preparación y labor del parto, añadido al cambio de regímenes alimenticios observados frecuentemente. (Fig. 7).

CONCLUSIONES

La ultramicrodeterminación de la vitamina B₁, basada en el método de prueba de fermentación, según L. Atkin, A. S. Schultz y C. N. Frey, efectuada en el aparato de Warburg, en una atmósfera de nitrógeno, permite determinar entre 0.005 y 0.025 microgramos de tiamina y se requiere solamente 0.1 c.c. de leche, 0.2 a 0.3 c.c. de sangre y 0.1 c.c. de orina.

Con el método de la ultramicrodeterminación se han obtenido cifras más altas de tiamina para la leche que las indicadas con otros métodos. En las madres con secreción láctea abundante se han registrado las cifras más altas, mientras las bajas pertenecen a aquellas que se aproximaban al período final de la lactancia, o que habían ingerido cantidades inadecuadas de tiamina en sus dietas, correspondiendo la más baja a una madre hipogaláctica.

Inyectando tiamina intramuscularmente en sólo el término de una hora se ha conseguido elevar el nivel de esta vitamina en la leche. La administración de tiamina en dosis inferiores a la cifra óptima, muestra que el contenido de vitamina B₁ presenta positivamente valores más bajos en la sangre, en relación con los de la leche.

El contenido de tiamina en el calostro señala cifras inferiores en relación con la leche.

La orina del lactante pequeño muestra cifras muy bajas de tiamina y pirimidina indicando que estos niños han recibido cantidades insuficientes de tiamina en su leche. En casos de diarrea se observa también un descenso del contenido vitamínico de la orina, porque sus dietas han sido inadecuadas para contrarrestar las pérdidas vitamínicas.

La cantidad mínima de vitamina B₁ requerida para el desarrollo normal del lactante se calcula en 200 microgramos. La leche materna que contenga 20 microgramos por 100 c.c. parece ser el mínimo requerido para el lactante normal. Esta cifra no tiene valor en el período inicial de la vida, sobre todo tratándose de prematuros o débiles congénitos, así como en los casos patológicos. Parece aconsejable que la madre ingiera por lo menos 2 mg. diarios de tiamina para proporcionar el valor vitamínico adecuado al lactante.

BIBLIOGRAFIA

1. *Knott E. M.* The Thiamin Content of Milk in Relation to the Vitamin B¹ Requirement of Infants. (Presented to Nutrition Section, American Public Health Assn. oct. 14, 1941).—2. Ultramicrodeterminación of Thiamina by the Fermentation Method. "The Journal of Biological Chemistry", aug. 1939, vol. 129, n° 2.—3. *Knott E. M., Schlutz F. W.* Determination of Vitamin B¹. Requirement of Infants by Means of Urynary Excretion of Thiamin. Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine, 1940, 45, 765-766.

TOLERANCIA A FRECUENTES Y REPETIDAS TRANSFUSIONES EN EL CURSO DE ESTADOS ANEMICOS DEL NIÑO *

POR LOS

DRES. M. ACUÑA Y DARIO OROZCO

En los últimos años hemos tenido oportunidad de tratar niños anémicos con transfusiones repetidas, en los cuales fué posible evitar la aparición de accidentes post-transfusionales mediante la adopción de sencillas y simples disposiciones.

La mayoría de los enfermos fueron portadores de anemias de Von Jaksch - Luzet - Cooley, cuyo carácter crónico nos obliga a proceder con relativa frecuencia. También fueron tratados enfermos con anemias hipoplásticas, estados leucémicos, hemofilias, etc., cuya reacción, frente al tratamiento hemoterápico, nos ha permitido efectuar observaciones que consideramos de interés.

Al efectuar una transfusión, hay que tener en cuenta la duración del glóbulo rojo transfundido, cuyo término de vida ha sido avalorado por distintos autores, entre las tres semanas y 119 días, en sujetos sanos; en las distintas enfermedades este período se acorta, presentando resistencia efímera en las ictericias hemolíticas.

Por ello no es posible dar reglas fijas respecto a la duración del beneficio de las transfusiones ante los distintos enfermos, pues en cada uno de ellos ésta se conduce en forma particular según sea la afección y su estado, la gravedad o evolución en el momento del tratamiento. En cuanto a la tolerancia presentada por los enfermos a las repetidas transfusiones practicadas con intervalos cortos, podemos decir que si ella no es indefinida, por lo menos permite que el tratamiento sea continuado durante años sin que presente accidentes mayores a los que suele presentar en el curso de cualquier transfusión habitual y que son imputables principalmente a desórdenes humorales, por lo común de poca gravedad.

A una enfermita que se le efectuaron 75 transfusiones, desde los dos y medio meses hasta los 5 y medio años, con un total de 12 ltrs. 243 c.c. de sangre, repetidas en intervalos de una semana a dos o tres meses, evidenciando en todo momento una buena tolerancia. Como accidente post-transfusional anotamos algunas crisis de hipertermia o escalofríos de poca intensidad y duración. Al comienzo los intervalos de mejoría fueron largos,

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 9 de diciembre de 1941.

los que fueron acortándose con el tiempo hasta ser casi efímeros. Se notaba que los beneficios eran mejores con sangre de poca data o fresca, dependiendo también del estado de gravedad con que se presentaba la niña al Servicio.

La misma cosa ocurrió con la hermanita (J. T.), a quien se comenaron las transfusiones desde los 10 meses hasta los 9 años, en los primeros meses recibió algunas transfusiones de las que no se ha llevado cuenta. Recibió 80 transfusiones de un volumen total de 14 ltrs. 805 c.c.

Como accidente post-transfusional se notan vómitos acuosos inconstantes y de intensidad variable.

Se puede atribuir la reagravación más rápida experimentada por los enfermos tratados, por la producción de hemolisis, las que, actuando sobre glóbulos rojos extraños adquieren un carácter polivalente, destruyendo fácilmente los hematíes de cualquier procedencia.

Además, esta acción cada vez más fugaz, no sólo se debería a la acentuación de la hemolisis, sino que se halla condicionada a la gravedad del enfermo en el momento de la transfusión. Corroborada esta situación se puede citar el caso de otra enfermita portadora de anemia eritroblástica. Lleva efectuadas 58 transfusiones, con un total de 12 litros de sangre. Dicha niñita es atendida con toda diligencia por los padres, quienes concurren al Servicio, puntualmente, sin permitir que la anemia avance en forma acentuada.

Dicha niña manifiesta solamente cefaleas y temperatura alta, las que desaparecen con ayuda de los cuidados y analgésicos habituales. En la actualidad recibe 300 c.c. de sangre citratada mensualmente, sin inconveniente alguno.

Entre otros enfermos, podemos citar un hemofílico (O. S.), que recibió transfusiones durante 5 años y quien no reveló más que algunos escalofríos de corta duración sobrevenidos al poco tiempo de la transfusión. Otra enfermita (M. A.), portadora de leucemia mieloide, que recibió cerca de 30 transfusiones en unos 6 meses, nunca presentó síntomas de intolerancia. Ilustrativo es el caso de (N. R.), de nueve meses de edad, portadora de linfosis aguda, en quien se lograron tres meses de vida mediante las transfusiones, que fueron en número de 10, sin incidentes.

Es indudable que la vida de todos estos enfermitos se ha prolongado en virtud de las transfusiones recibidas, demostrando que pueden ser receptores de sangre durante largo tiempo, sin mayores inconvenientes. Para lograr máximos beneficios es conveniente inyectar sangre sin esperar a que el estado se agrave por los progresos de la anemia, como sucedió con las hermanas T.

En cuanto a la sangre transfundida, los enfermos se sienten mejor con la sangre fresca o conservada de corta data, 6 ó 7 días, como máximo.

La dosis diaria será de 10 a 20 c.c. por kilo de peso, pudiéndose llegar a volúmenes mayores si fuera necesario.

La velocidad tiene real importancia, aconsejándose la lentitud, que a veces debe ser bastante acentuada.

Los grupos sanguíneos no tienen importancia si son compatibles, sin embargo, ante casos delicados, es preferible elegir uno del mismo grupo con reacción de titulación perfectamente franca. La preparación del enfermo no requiere especiales cuidados; es de aconsejar, en algunos casos, la administración de sedantes para disminuir la excitabilidad, casi siempre elevada en el elemento infantil.

De los medicamentos usados para tratar las complicaciones, son más eficaces la adrenalina, ácido ascórbico, esparteína, calcio e hiposulfito de sodio.

Terminada la operación, instituir reposo de varias horas y discreta observación.

Por último, prolijo lavado y esterilización de todos los aparatos.

TRATAMIENTO DE LAS BRONCONEUMONIAS AGUDAS EN LOS NIÑOS CON SUERO GLUCOSADO HIPERTONICO *

POR EL

DR. B. SORIA

Esta comunicación, que tengo el honor de presentar a la Sociedad Argentina de Pediatría, ha sido motivo de otras comunicaciones en diferentes oportunidades, bien que en cada una de esas comunicaciones se han ampliado con nuevas observaciones y se han modificado en parte los conceptos de interpretaciones funcionales y metabólicos en cuanto a los trastornos toxiinfecciosos que presenta esta enfermedad.

Las bronconeumonías siguen siendo, a pesar de los progresos médicos de la hora presente, una de las enfermedades que da el mayor porcentaje en la gráfica de la mortalidad de los niños, de la primera y segunda infancia. Ella llega a ser superior al 50 % en los niños menores de un año en los casos de epidemia del sarampión, muchas veces; mientras que la mortalidad por la neumonía lobular es insignificante. No importa cuáles sean los gérmenes patógenos que determinen la enfermedad en uno y otro caso.

Llama la atención que los mismos agentes provoquen síndromes completamente distintos y por lo que se refiere a los procesos anatómicos, el pronóstico es distinto, según sean niños mayores o menores. Se plantea de esta manera un problema de trascendental importancia a resolver: la neumonía fibrinosa, constituye el ejemplo clásico de una enfermedad infecciosa aguda en la que se entabla una lucha entre el neumococo y el organismo, con un ciclo de evolución regular que termina, por lo general, con el triunfo del organismo sobre el germen.

En cambio, en la neumonía lobulillar (bronconeumonía), de evolución regular, sin término fijo, de mortalidad elevada, de frecuencia extraordinaria, de pronóstico reservado y grave, donde la defensa orgánica del niño contra la infección, no siempre es segura en su resultado, porque éste no tiene la suficiente madurez para poder luchar con éxito.

Es necesario tener en cuenta que la bronconeumonía no siempre se reduce a un solo foco, sino que suelen aparecer varios durante la evolución de la enfermedad y en este caso, nuevas fuerzas defensivas deben emplearse para contrarrestar cada proceso que se inicia.

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 9 de diciembre de 1941.

El mecanismo de la defensa celular y humoral en el niño pequeño no está bien organizado y es por eso que su metabolismo incipiente es más susceptible al trastorno.

Es necesario tener en cuenta también, que el desarrollo corporal del niño desde que nace, pasa por cuatro fases perfectamente determinadas, como ya lo expliqué en mi trabajo "Hábito asténico" publicado en los "Archivos de Pediatría del Uruguay", tomo IX, N° 6, de junio 1938.

En las bronconeumonías, disminuye la superficie respiratoria a causa de la alteración anatómica del pulmón y no puede compensarse la pérdida mediante una simple espiración más profunda, sino con una multiplicación de los movimientos respiratorios que se traducen clínicamente por los estados disneicos.

La auscultación y la percusión señalan muchas veces una matitez ligera, no siempre en relación con la extensión anatómica del proceso y a veces, hasta falta la matitez debido al enfisema alveolar y a la resonancia de la caja torácica infantil

Los signos auscultatorios pueden ser en estos casos muy difíciles de descubrir. No siempre se percibe el soplo bronquial y si el proceso asienta en un niño distrófico, tendremos la neumonía paravertebral cuyos signos clínicos son mínimos, por lo cual, más de una vez estos procesos son hallazgos de la autopsia.

Las imágenes radiológicas en las bronconeumonías, no siempre dan alteraciones marcadas y su interpretación requiere gran experiencia. Las sombras difusas al nivel de los focos pseudolobares acentúan una de las sombras periféricas, pero jamás imágenes netas como las que se observan en la neumonía.

Por estas razones, después de larga práctica clínica, me he apartado de las clasificaciones clásicas, fundadas en las alteraciones anatómo-patológicas y etiopatológicas, para circunscribirme a una clasificación puramente clínica de fácil interpretación, de manifestaciones claras y cuyo manejo al lado de la cama del enfermo, resulta evidente y en la que pueden sacarse conclusiones terapéuticas eficaces.

Ya Nassau había descripto una serie de formas clínicas, en los casos de bronconeumonías, que no son precisamente las mismas a las que yo me voy a referir, porque varían en parte no sólo en sus manifestaciones clínicas, sino también, en la interpretación de los procesos metabólicos que la determinan.

FUNDAMENTOS DE ESTA CLASIFICACION

Los fundamentos de esta clasificación clínica asientan sobre los conocimientos que tenemos sobre el equilibrio ácido-básico. Para que se conserve el estado de salud es necesario que no se rompa este equilibrio dentro del organismo. Cuando dicho equilibrio se rompe, es menester que se

restablezca por intermedio de los diferentes mecanismos orgánicovitales que tienen funciones reguladoras.

Los diferentes y diversos mecanismos por los cuales las reacciones humorales se mantienen en una constante casi invariable, pueden reducirse en síntesis a dos: una de eliminación y otra de compensación.

Por el proceso de eliminación el organismo se libra de la superproducción de ácidos, al través de la eliminación del intestino, del riñón, de la piel y del pulmón; en otros términos, al través de los emuntorios principales y debidamente jerarquizados.

Los procesos de compensación pueden realizarse por neutralización o por disgregación. La neutralización tendrá lugar mediante los carbonatos y fosfatos de la sangre, como así también por el amoníaco que en lugar de seguir su transformación hacia la urea, se detiene en este estado y se elimina por la orina, bajo la forma de sales amoniacaes, cuyo exceso constituye un signo de acidosis.

En los procesos de desintegración, se descomponen los ácidos en cuerpos más simples, más inofensivos y más eliminables, como por ejemplo, en los ácidos grasos, que en su desintegración llegan al estado de agua y de anhídrido carbónico, que se eliminan fácilmente por la orina y el pulmón.

Por circunstancias múltiples se puede alterar el mecanismo regulador y entonces se producen en el organismo los estados acidósicos, lo mismo que si se altera en el sentido contrario, se producirá la alcalosis.

Así se produce el desequilibrio ácidobásico en las alteraciones graves del riñón, como en los casos de gran eliminación de álcalis, como sucede en las diarreas y vómitos por defecto de alcalinización.

En los estados febriles, con alteración del metabolismo, podemos tener el desequilibrio cuando existe un defecto de combustión de los ácidos, como suele ocurrir con las grasas, cuando por falta de catabolismo hidrocarbonado, se detienen en productos ácidos intermedios, como sucede en las insuficiencias hepáticas.

Para que se produzca un estado de acidosis es necesario que varios de estos mecanismos estén alterados o que uno solo lo esté de manera intensa. El niño está mucho más predispuesto que el adulto para tener un desequilibrio acidobásico, porque con mayor frecuencia tiene grandes diarreas que le producen igualmente extraordinarias pérdidas de agua.

Además, el pulmón interviene en la regulación del equilibrio ácido-básico sanguíneo de dos maneras muy diferentes, pero igualmente muy importantes para el mantenimiento de dicho equilibrio. El pulmón como emuntorio principal funciona sinérgicamente con los demás emuntorios principales, intestino, riñón y piel, para eliminar los radicales ácidos que se producen continuamente en los tejidos, como resultante del catabolismo de albúminas, hidratos de carbono y grasas, que son llevados por la sangre a estos órganos de eliminación. Los radicales de acidez fijo, se eliminan

particularmente por el riñón, como los sulfúricos y fosfóricos; en cambio, el ácido carbónico volátil en forma de anhídrido carbónico se elimina totalmente por el pulmón.

Además, de la intensidad de la eliminación del anhídrido carbónico por el pulmón, el cual está subordinado a la intensidad del metabolismo tisular, este gas es utilizado por el organismo para regular el Ph de la sangre. Haciendo variar la tensión del anhídrido carbónico en el aire alveolar, se modifica en el mismo sentido, la tensión de este gas en la sangre que ha pasado por el pulmón y que en consecuencia, es la sangre arterial.

Tenemos también, que siendo el centro respiratorio bulbar el que rige la frecuencia y profundidad de los movimientos respiratorios y por consecuencia, la ventilación pulmonar, se comprende la importancia esencial de este centro para regular el mecanismo intermedio y corregir las variaciones patológicas, que se producen por alteración de la sangre.

Estas observaciones suelen presentarse en todos los casos graves de toxiinfección.

Las variaciones que sufre la función de eliminación del anhídrido carbónico en los diferentes estados patológicos pueden no traducirse exteriormente, por ningún signo clínico importante.

En cambio, las grandes alteraciones del ritmo y de la profundidad de los movimientos respiratorios, traducen la participación activa del pulmón en la función reguladora del equilibrio acidobásico.

Cuando un enfermo respira con intensa disnea, no lo hace para eliminar más anhídrido carbónico o absorber más oxígeno al nivel de su pulmón, esta respiración obedece a razones diferentes en relación con las necesidades del mantenimiento del equilibrio acidobásico sanguíneo.

Estas nociones tienen una gran importancia para interpretar correctamente en la clínica el significado de las perturbaciones tan frecuentes en el ritmo respiratorio.

Toda lesión que tome una parte del parénquima pulmonar, determina una alteración del equilibrio acidobásico sanguíneo.

Se debe tener en cuenta también, las variaciones de las relaciones entre el cloro globular y el cloro plasmático, porque ello indica las alteraciones metabólicas del cloro y el desplazamiento de éste hacia el glóbulo rojo, como un reflejo de lo que pasa en los tejidos. En estos casos, anticipo que el suero glucosado tiene una gran indicación para bajar a la vez el cloro de los glóbulos rojos y el del plasma.

Clínicamente los síntomas que presentan los enfermos tienen una gran importancia y las modificaciones de la respiración son las mejores expresiones del trastorno, lo mismo que el examen químico del plasma y de los glóbulos rojos en su contenido en cloro.

La formación de productos tóxicos provoca la acidosis, la insuficiencia de las combustiones de los hidratos de carbono y los trastornos de

la desintegración de las albúminas favorece la alteración del metabolismo del agua. Todas estas alteraciones repercuten en el sistema porta y en el hígado, permitiendo la presencia rápida y brusca de los tóxicos en el órgano.

Así aparece la anhidremia, donde la toxicosis es la consecuencia, acompañada de trastornos cardíacos, con disminución de la presión sanguínea y la constricción de los vasos periféricos, acompañando al mismo tiempo, la oliguria y muchas veces la anuria.

El sistema nervioso autónomo, estará profundamente atacado debido a la desintegración de las sustancias coloideas.

Los músculos, pierden también su depósito normal de glucógeno sin poder recuperarlo automáticamente como lo hacía en estado normal, posiblemente por la defectuosa circulación y por la congestión del hígado que dificulta el regular intercambio del azúcar.

Teniendo en cuenta todas estas alteraciones de origen metabólico, estudié con especial atención, el estado de la tensión sanguínea en los casos de bronconeumonías agudas y después de una observación minuciosa y larga que suman más de 150 enfermos, he llegado a clasificar en tres grupos clínicos las bronconeumonías en lo que a tensión sanguínea se refiere: el primero comprende los casos en que la tensión sanguínea se mantiene entre los 80 a 90 mm. (Pachón), sin sufrir fuertes oscilaciones durante el desarrollo de la enfermedad. En este grupo se ha obtenido la curación de casi todos los casos tratados, permitiéndonos hacer un pronóstico favorable. Corresponde a estos enfermos entre el 30 al 35 % de las bronconeumonías en general. En el segundo grupo, se encuentran los enfermos, cuya tensión sufre un gran descenso en los primeros días, permaneciendo baja, entre los 50 a 60 mm., durante el curso de la enfermedad, acompañada al mismo tiempo, de una palidez grisácea, hipotonía y fenómenos tóxicos muy acentuados. Esta es la forma que Nassau llama formas tóxicas.

En el tercer grupo, se hallan los niños en que la tensión desciende bruscamente en los primeros días para ascender nuevamente a la normal al poco tiempo de evolucionar la enfermedad. Es curioso observar que muchos de estos niños mueren cuando empieza a elevarse la tensión o cuando llegan a la normal. La mortalidad en estos casos, suele ser de un 35 a un 40 %.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS BRONCONEUMONIAS

De acuerdo con los cuadros clínicos de las bronconeumonías agudas y con la predominancia de los síntomas en los diferentes órganos, los dividimos en cinco grupos, que son los siguientes:

Primero, forma atónica; segundo, forma ácidohepática; tercero, nerviosa; cuarto, gastrointestinal, y quinto, toxiinfecciosa.

En la primera forma, observamos una palidez acentuada del niño,

aumento del tamaño del hígado, doloroso y congestivo, poco caudal de sangre en la circulación general y estancamiento en la pequeña circulación. En el examen radiológico, se observa un corazón pequeño, debido a la poca cantidad de sangre que llega para ponerlo en circulación. La congestión del hígado se debe probablemente a la toxemia y al espasmo de las válvulas de la suprahepática por vagotonismo exagerado. Lo que más llama la atención como signo clínico es la atonía generalizada de todos los músculos, tanto de los lisos como de los estriados, atonía que compromete el intestino y el diafragma, determinando mayores trastornos. Todas estas alteraciones se suman a la dificultad de la función respiratoria, de por sí modificada por la lesión del pulmón, aumentando con ello el trabajo del músculo cardíaco y determinando como consecuencia, la hipotensión consecutiva que se encuentra en estas formas de bronconeumonías.

El grado de hipotensión muy exagerado nos ha servido de base para el pronóstico de la enfermedad, como así también, para encaminar el tratamiento del suero glucosado hipertónico. Pienso que la disminución de la glucosa en el torrente circulatorio y la disminución de glucógeno en los músculos son causas para determinar la hipotensión, sumado todo esto al fenómeno nervioso vegetativo que disminuye el tono muscular. Esta alteración en la regulación del equilibrio glucogénico en el hígado, en los músculos y en el organismo en general, tiene un valor indiscutible.

En estas formas de bronconeumonías he podido constatar la acción eficaz del suero glucosado hipertónico sobre el tono muscular, el que ha ido mejorando lentamente, sobre la presión sanguínea que se eleva muchas veces, a la segunda y tercera inyección, como así también, sobre el estado general del paciente, disminuyendo su disnea, mejorando sus tonos cardíacos, modificando su palidez grisácea o su cianosis por una coloración rosada y una irrigación periférica al parecer normal. El niño, así tratado se tranquiliza, su sueño es reparador, aumentó su diuresis y calma su sed.

La forma cardiohepática se caracteriza por cianosis bien manifiesta, alteración profunda del ritmo respiratorio, disminución de la tensión sanguínea, apagamiento de los tonos cardíacos, dilatación del área del corazón que puede constatarse claramente por los medios radiológicos. En cuanto al hígado, se encuentra muy aumentado de volumen, su reborde inferior suele llegar a veces, hasta la fosa ilíaca derecha, fácilmente palpable, congestivo y muy doloroso.

En cuanto a los signos pulmonares, ya manifesté que muchas veces son confusos, tanto a la percusión como a la auscultación.

En esta forma el tratamiento por el suero glucosado hipertónico acarrea una marcada mejoría del estado general, de la tensión y de los fenómenos generales.

En la tercera forma, o forma nerviosa, suele caracterizarse por

inquietud, ansiedad, a veces fenómenos convulsivos, signos de menin-gismo, ligera rigidez de nuca, elevación de la fontanela anterior y fenó-menos convulsivos. En estos casos, acompaño siempre al tratamiento con el suero glucosado hipertónico, las punciones lumbares repetidas para evitar los fenómenos de hipertensión.

En la forma gastrointestinal que Nassau llama alimenticia por el hecho de tener trastorno intestinal caracterizado por diarreas, que para mí no es más que un trastorno parenteral, suele acompañarse con vómitos, diarreas acentuadas, deshidratación consecutiva, sed pronunciada, mien-tras los síntomas pulmonares permanecen ocultos o pasan desapercibidos. En estas formas, se obtienen buenos resultados, acompañando al mismo tiempo a las inyecciones del suero glucosado hipertónico, la ingestión de 600 a 800 gr. de agua azucarada al 20 % como único alimento; pudiendo observarse un efecto benéfico en el estado general, en la fiebre, y en las diarreas que llegan a descender en tal forma que la hacen desaparecer. No hay que temer a la ingestión de grandes cantidades de azúcar dextri-nada (tipo Soxhlet), por lo que pudiera aumentar la diarrea, se conoce que el azúcar combinada con otras sustancias alimenticias y detenida varias horas en el intestino fermenta, favoreciendo el aumento de la dia-rrrea y el meteorismo, pero dada en solución acuosa, atraviesa rápida-mente la pared intestinal, evitando todos los inconvenientes y obteniendo una acción favorable porque reponer la célula intestinal alterada y deshi-dratada por el estado tóxico general. El azúcar favorece la hidratación, devuelve a la célula su función trastornada y la hace apta para absorber un alimento adecuado, después del segundo o tercer día de tratamiento. Tiene también, otras ventajas el agua azucarada a este grado de concen-tración, es el de hacer trabajar muy poco al intestino enfermo y al meta-bolismo alterado, por la infección, llevándole sustancias nutritivas sufi-cientes en su poder energético. De esta manera, el niño puede reponer las pérdidas ocasionadas por la enfermedad y evitar la desorganización de las albúminas del organismo puesto que los tejidos enfermos gastan gran cantidad de energías y necesitan en consecuencia muchas calorías para soportar el desgaste.

En la forma toxiinfecciosa, pueden observarse todos los grados debido a la misma violencia de la infección, habiendo podido ver casos que han evolucionado hacia la muerte en 24 horas; no son los casos más frecuentes, ni aun en el curso de una epidemia de sarampión, de coqueluche o de gripe. Este grupo representa un 2 ó 3 % del total de las bronconeumonías.

TRATAMIENTO DE LAS BRONCONEUMONIAS

El tratamiento de las bronconeumonías como de todos los procesos agudos pulmonares permanecía hasta hace poco tiempo, sin modificación y hoy podemos asegurar, a pesar de la revolución que se ha experimentado con el tratamiento de la sulfamida, que no se ha encontrado todavía

el tratamiento específico y eficaz. Los medicamentos analépticos, en mayor o menor proporción, los sueros, las vacunas, los revulsivos y demás tratamientos físicos no han resuelto tampoco este problema.

El tratamiento moderno de Henderson, es decir, la inhalación de una mezcla gaseosa, rica en anhídrido carbónico que se mezcla en la proporción del 5 % con el oxígeno, es la más usada bajo la forma de carbógeno y cuya respiración se hace ya sea por medio de una mascarilla apropiada o de una tienda de gases que rodea al enfermo, cuya respiración en ella se hace de manera continua o intermitente. Este tratamiento, cuyos resultados son muy recomendables, habla a las claras, de la alteración metabólica que se produce por la lesión de pulmón. A este tratamiento debe acompañárselo con la inyección del suero glucosado hipertónico del 25 al 30 %, que si bien es cierto no obra directamente en el sitio atacado del pulmón, actúa en cambio, en forma indirecta como alimento y regulador de las funciones alteradas y como estimulante de los órganos en general, muy particularmente, sobre las fibras musculares del músculo cardíaco, devolviéndole su tonicidad que había sido alterada por la acción de las toxinas.

¿Cuál es la vía más adecuada para la administración del suero glucosado hipertónico en el niño de corta edad? No son más que tres: la vía intramuscular para las pequeñas cantidades; la intravenosa muy difícil de seguir en los niños de corta edad, y la intraperitoneal, de fácil acceso sin peligros y que ofrece una gran superficie de absorción cuando se introduce también una cantidad grande de suero glucosado hipertónico.

En pocos casos he empleado la solución de pequeño volumen y muy concentrado al 50 % como se emplea en algunas afecciones cardíacas en el adulto, sin observar ventajas de consideración, puesto que en el niño, no es tan sólo la acción del azúcar la que obra favorablemente en el proceso, sino el agua que ellos necesitan para suplir las enormes pérdidas ocasionadas por la enfermedad. En el niño el metabolismo del agua juega un importantísimo rol, tanto en el estado sano, como en el estado de enfermedad.

La vía intramuscular tiene el inconveniente de ser muy dolorosa, de no poder inyectar grandes cantidades y de no encontrar en todos los pacientes la masa muscular suficiente para poder recibir las cantidades necesarias de suero, y por otra parte, puede determinar ligeras impotencias en los miembros por miositis provocada aún con las pequeñas cantidades.

La vía intraperitoneal, no tiene ninguno de estos inconvenientes; es de fácil acceso, pueden introducirse grandes cantidades de líquido sin producir dilaceración o distensión de tejido alguno; de rápida absorción en todas las formas de bronconeumonías, aun en aquellas formas que presentan dificultad a la circulación de retorno. La facilidad con que se llega a la cavidad peritoneal, sin ningún peligro, introduciendo una

simple aguja con bisel corto de 5 a 7 cm. de longitud. El meteorismo en las formas atónicas e intestinales de la bronconeumonía no es un inconveniente como se ha pretendido, como así tampoco, el aumento de la tensión momentánea de la cavidad abdominal y el shock que puede producir la punción o la introducción del suero en dicha cavidad.

El meteorismo, se puede reducir introduciendo una sonda rectal una hora antes de hacer la inyección. El "choc" jamás lo produce la punción de la serosa, puesto que la misma inyección por vía endovenosa puede producir el accidente. Para prevenir este accidente, basta con mezclar un medio miligramo de la solución al milésimo de cloruro de adrenalina con el suero, inyectarlo tibio y lentamente. Yo jamás he observado el "choc" con este tratamiento. En cuanto al aumento de tensión intraperitoneal y de elevación consecutiva del diafragma, con los trastornos circulatorios y respiratorios que puedan ocasionarse, no creo que tengan ninguna importancia, porque la absorción es muy rápida y la tensión, en consecuencia, no se observa.

El sitio de elección de la punción es la fosa ilíaca izquierda en el punto de unión del tercio inferior con los dos tercios superiores de la línea que va del ombligo a la espina ilíaca ánteroposterior izquierda. Esta inyección, debe ser repetida en los primeros días, mañana y tarde introduciendo, según estado y edad, de 150 a 200 centímetros cúbicos.

Los resultados por mí obtenidos en varios centenares de niños tratados no pueden ser más halagadores, habiendo visto disminuir la mortalidad en un 35 %, cifra considerable y digna de ser muy tenida en cuenta.

Y, para terminar, diré que la inyección de suero glucosado intraperitoneal no ofrece ningún peligro y sí grandes ventajas y eficacia y que debe ser empleado no sólo en las bronconeumonías, sino también, en otras infecciones y en las intoxicaciones alimenticias donde los resultados, de acuerdo a mi experiencia, son tan buenos o superiores a los anteriores.

APENDICITIS EN UN RECIEN NACIDO *

POR LOS

DRES. PASCUAL R. CERVINI, SANTOS LUIS CRESPI Y N. O. SANCHEZ BASSO

Roberto Alfredo.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. La madre ha tenido cuatro embarazos. El primero interrumpido espontáneamente a los 6 meses; el segundo dió origen a un parto prematuro de 7 meses, del que se libera un feto que falleció a los 6 días; el tercero llega a término: parto normal, niño vivo y sano.

Después de nueve años embaraza del historiado. Durante esta última gestación fué sometida a tratamiento específico. A los 8 meses sobreviene el parto, que es normal. Relación fetoplacentaria: 1:4.

Estado actual: Niño con poca vitalidad. Regular estado de nutrición. Peso, 2.550 gr. Talla, 48 cm. Malformado: presenta labio leporino simple, unilateral.

En la pared del abdomen llama apenas la atención una red venosa. El hígado se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal. El bazo no se palpa. Testículos en las bolsas.

Durante los días que siguen al nacimiento, se prende al seno, pero con dificultad y hace su aparición un ligero tinte icterico de piel y mucosas.

Al sexto día, mal estado general. No succiona. Al examen no se puntualiza ninguna anomalía, excepción del tinte icterico que se ha acentuado. Peso, 2.450 gr. Temperatura rectal, 37°5. En la madrugada del séptimo día el niño fallece.

Examen anatómopatológico: Al abrir el abdomen, las ansas del intestino delgado aparecen adheridas entre sí por bridas, unas laxas, en la vecindad del colon y última porción del íleon y otras más firmes, de color blanco amarillento. En la zona perihepática, se aprecia un proceso inflamatorio que fija la convexidad del hígado a la cara correspondiente del diafragma (perihepatitis fibrosa adhesiva).

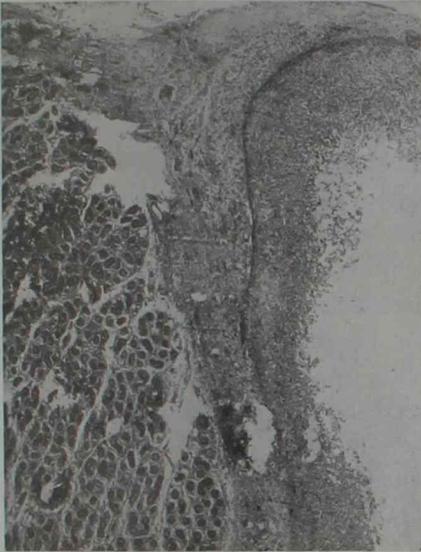
A nivel del punto de implantación del apéndice se encuentra un orificio pequeño, rodeado de un borde duro, de consistencia cartilaginosa y de color verde oscuro.

El apéndice mismo está representado por un tubo de 1/2 centímetro de diámetro y 2 cm. de largo, aproximadamente. Su pared es sumamente delgada y se dilacera con suma facilidad.

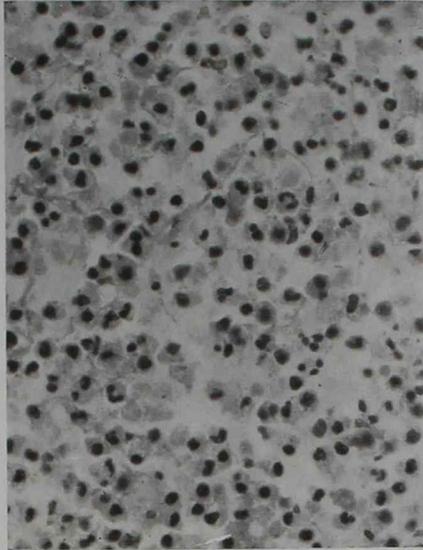
Examen anatómopatológico microscópico: Los cortes del apéndice, en la zona perforada, coloreados con hematoxilinaeosina muestran un proceso inflamatorio constituido en su mayoría por elementos mononucleares de abundante protoplasma y núcleo excéntrico; muchos de ellos presentan hasta dos núcleos (plasmocitos). También se observan linfocitos, grandes mononu-

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 20 de octubre de 1942.

cleares y en menor número, polinucleares. Los tubos glandulares correspondientes al ciego se encuentran conservados. (Ver microfotografías 1 y 2).



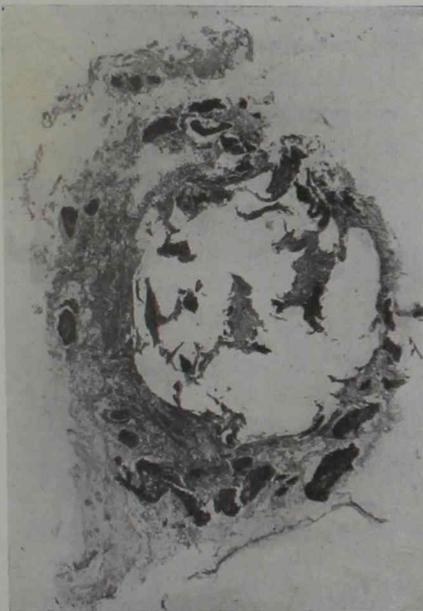
Microfotografía 1



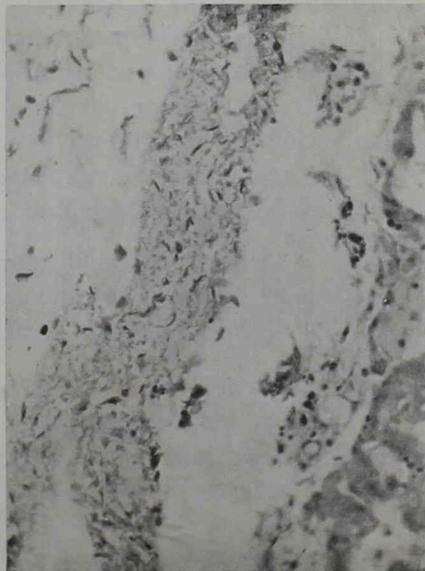
Microfotografía 2

El resto del apéndice está representado por una pared en la que no es posible distinguir las partes constitutivas de la misma y sí hiperemia vascular (necrosis). (Ver microfotografía 3).

Las bridas peritoneales vecinas al proceso apendicular presentan una



Microfotografía 3



Microfotografía 4

intesa proliferación fibrocitaria y abundantes vasos de neoformación, hiperémicos. Esto mismo, pero más acentuado, se observa en la zona perihepática. (Ver microfotografía 4).

COMENTARIO

Las apendicitis de la época del recién nacido, no muy frecuentes, pueden dividirse según nuestro sentir, en dos grandes grupos: las llamadas apendicitis herniarias: el proceso apendicular es aquí secundario al traumatismo herniario (Goldstein, M. Rivarola, J. E. Villemín, Dixon, Reed E. W.); las apendicitis primitivas: como se observan en el niño mayor y en el adulto (Jackson Fred W., Reinhold y Knepper y Hill W. y Mason C. C.). A este último grupo corresponde nuestra observación. Las primeras parecen ser más frecuentes que las segundas.

La sintomatología de estas apendicitis, que llamamos primitivas, no tiene por lo general nada de característico. Sólo se señalan, en los pocos casos comentados, un ligero movimiento subfebril, vómito más o menos intenso y distensión del abdomen. En nuestro caso estas manifestaciones fueron tan mínimas, tan poco llamativas, que la muerte se creyó había sido consecuencia de la inmadurez.

Se trataba aquí de una apendicitis necrótica y perforante que se acompañaba de una peritonitis plástica con dos tipos de exudado: uno fibroso, en la región perihepática (perihepatitis fibrosa adhesiva) y otro fibrinoso, que unía las ansas intestinales.

Este proceso era prenatal o se había realizado inmediatamente después del nacimiento?

Los pocos autores que tienen observaciones similares (Jackson, Hill y Mason, Reinhold y Knepper) piensan, más que por el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la muerte, por el estado de organización del exudado peritoneal, serosa que siempre se encuentra tomada en esos casos, piensan, decimos, que este proceso es prenatal. Nuestra observación, creemos, no nos permite aportar un hecho más a esta opinión.

La anatomía patológica, por la naturaleza y organización de los exudados hallados, señala en ella tres etapas que se suceden en este orden:

- 1º Necrosis apendicular;
- 2º Peritonitis secundaria;
- 3º Perforación apendicular.

Pero no demuestra anomalías que exigieran un plazo mayor que los 7 días de vida del niño para constituirse. Por ello, aun aceptando la posibilidad de infecciones apendiculares prenatales, pensamos que este órgano puede ser atacado en las primeras épocas de la vida postnatal.

BIBLIOGRAFIA

Peterson E. W. Affections of the appendix in young children. "Am. of Surg.", en 1929, p. 48.—*Liège y Goldstein.* La apendicitis del lactante. "Le Monde Medical", enero 15, 1935, p. 51.—*Goldstein M.* Thèse de Paris, año 1934.—*Jackson Fred W.* A case of prenatal appendicitis. "A. J. M. Sc.", año 1904, p. 710.—*Reinhold y Knepper.* Apendicitis y peritonitis fetal. "Virchows Archiv. Path. Anat. und Physiologie", 1933, t. 291, p. 741.—*Hill W. and Mason C. C.* Prenatal appendicitis with rupture an death. "Am. J. of Dis. of childrens", 1925, vol. 29, p. 86.—*Reed E. W.* Infant Disenbowed at birth appendectomy successful. "J. A. M. A.", 1913, t. 61, p. 199.—*Rivarola J. E.* Apendicitis herniaria en un niño de 15 días. "Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. As.", 1922, t. VI, p. 899.—*Rivarola J. E.* Apendicitis herniaria en un niño de 45 días. "Prensa Méd. Arg.", 1933, p. 1671.—*Liège y Goldstein.* La pèdiatrie pratique. Febrero 15 de 1935.

TRATAMIENTO DE LA ESCARLATINA *

VALOR COMPARATIVO DE DIVERSOS PROCEDIMIENTOS

POR LOS DRES.

PROF. FLORENCIO BAZAN, RAUL MAGGI Y ELIAS SCHTEINGART

Los éxitos obtenidos por Domagk (1) en el año 1935 con los compuestos de sulfamida en el tratamiento de las infecciones producidas por el estreptococo hemolítico, hecho corroborado luego por otros investigadores, ha inducido a autores americanos y europeos a emplear tal fármaco en el tratamiento de la escarlatina.

La literatura publicada hasta el presente, a este respecto, revela que los resultados obtenidos son incompletos y contradictorios. Existen las mayores discrepancias.

Así, los trabajos de Le Fevre G. (2), Long P. H. y Bliss E. A. (3), de Peters B. A. y Havard R. V. (4), y de Levaditi C. y Vaisman A. (5), muestran éxitos visibles sobre la evolución de la escarlatina y la disminución franca del número de complicaciones secundarias propias de la afección.

Los mismos resultados obtienen Patersen D. C. (6), Sako W., Dwan P. y Platou E. S. (7) y Gordon M. B., Salomon N. H. y Pearlman S. F. (8). Estos últimos estudian una serie de 680 casos que los dividen en cuatro grupos, sometiéndolos al tratamiento con sulfanilamida, con antitoxina, con sulfanilamida-antitoxina y controles correspondientes a cada uno de ellos. Llegan a conclusiones favorables al empleo de la sulfanilamida, pues reduce la frecuencia y la gravedad de las complicaciones usuales de la escarlatina. Con la antitoxina obtienen una acción benéfica sobre la faz tóxica, disminuyendo la duración del período febril, en mayor grado que con el uso de la sulfanilamida, y por el contrario, no sería tan efectiva en la reducción del número de complicaciones. Por consiguiente, el tratamiento combinado sulfanilamida-antitoxina, sería el de elección en la escarlatina, según ellos.

Entre nosotros, Carbonari y Ferrando (9), en su interesante trabajo, comentan una estadística de 79 enfermos escarlatinosos tratados por los diversos procedimientos y arriban a conclusiones, que aunque no categóricas, establecen para el suero y las sulfamidas la acción respectiva antitóxica y antiséptica, sobre todo en las complicaciones. A pesar de todo, los

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 1º de diciembre de 1942.

tratamientos por ellos instituidos mostraron una similitud tan grande que sería difícil un juicio electivo sobre cualquiera de las terapéuticas empleadas.

Fox M. y Hardgrove M. (¹⁰), opinan que la sulfanilamida no beneficia la fase tóxica de la enfermedad y sólo aconsejan su empleo en el curso de las complicaciones.

Hogarth J. C. (¹¹), no ha encontrado aparentemente influencia sobre la evolución de la enfermedad y reducción de las complicaciones.

Schwentker F. F. y Waglestein J. (¹²), encuentran mayor cantidad de complicaciones en los tratados con sulfanilamida que en los controles.

Rascoff H. y Nussbaun S. (¹³), en un interesante trabajo, estudian detenidamente una serie de 293 enfermos, que fueron divididos en tres grupos, de acuerdo a la gravedad juzgada según la fiebre, el grado de intoxicación y la presencia de complicaciones. En cada uno de estos grupos aplicaron diversos procedimientos: sulfanilamida, antitoxina, y sulfanilamida-antitoxina. También hubo un número de enfermos como controles. Los autores, llegan, como resultado de análisis de los distintos trabajos publicados y de su experiencia propia, a las conclusiones siguientes: el efecto de la sulfanilamida en la escarlatina no es tan beneficioso como en las otras infecciones estreptocócicas, tales como la erisipela o la meningitis de ese origen. La sulfanilamida no tiene un efecto apreciable en la fase inicial de la escarlatina, pues no disminuye la toxicidad de la afección ni la duración de la fiebre. La acción preventiva sobre las complicaciones atribuída a la terapéutica sulfamídica es en realidad dudosa, pero sin embargo, dada la prevalencia de las opiniones favorables a su aplicación en estas incidencias, los autores recomiendan su uso en casos graves y regulares, mientras no se demuestre claramente su efecto en contra. La antitoxina escarlatinosa o el suero de convaleciente actúan exitosamente en la fase tóxica inicial y por consiguiente, los autores recomiendan su administración precoz. Y por último, expresan que no siendo la sulfanilamida enteramente inofensiva, debería ser dada bajo supervisión, verificando su dosificación, así como también la concentración en sangre.

Resumiendo, vemos que las opiniones son muy dispares en cuanto a la real eficacia de la sulfanilamida en la escarlatina.

NUESTRA EXPERIENCIA

Nuestras observaciones han sido realizadas en 300 enfermos de escarlatina endémica de tipo benigno o de mediana gravedad, tal como se presenta en general en nuestro medio. Para su estudio, los enfermos han sido divididos en tres grupos, siendo sometidos cada uno de ellos al tratamiento por *sulfamida*, por *suero antitóxico*, sirviendo el tercer grupo de *control*.

No se hizo ninguna selección de casos clínicos y los enfermos ingresaban al Servicio para ser sometidos a uno u otro tratamiento.

Sólo cuatro enfermos que figuran en nuestra estadística como fallecidos, fueron exceptuados de esta norma; tratábase de escarlatinas malignas, cuya gravedad exigía un tratamiento intenso con todos los recursos conocidos: suero de convaleciente, suero antitóxico, sulfanilamida y transfusión sanguínea.

Sulfamidas.—La sulfamida fué suministrada desde el primer día de su ingreso al Servicio, las dosis han variado de 1,50 a 3 gr. diarios, según edad, oscilando la dosis media de 0.07 a 0.15 cgr. por kilo de peso y por día. La droga fué suministrada en 4 dosis diarias y se la ha mantenido durante los primeros siete días de su permanencia en el Servicio. La cantidad total de sulfamida proporcionada a nuestros enfermos, ha variado entre 10 y 21 gr. Suspendido el tratamiento y ante la aparición de complicaciones en el período secundario de la enfermedad, sobre todo del tipo supurativo, como otitis, adenitis, etc., se volvía a suministrar la sulfamida a dosis apropiadas.

La sulfamida, exceptuando los casos en que su intolerancia es bien evidente, produce con cierta frecuencia fenómenos subjetivos sin importancia, que se mantienen durante el tiempo en que la droga es suministrada, molestias que desaparecen rápidamente con la supresión de la misma.

En cinco casos hemos observado intolerancia para la droga, que ha obligado a suspenderla, lo que ha sido suficiente para hacer desaparecer el efecto tóxico y volver a la normalidad.

Suero antitóxico.—El suero antiescarlatinoso empleado en nuestros enfermos ha sido el preparado por el Instituto Bacteriológico Argentino, bajo la dirección del Dr. Sordelli. Se trata de un suero de alto valor antitóxico. La cantidad suministrada ha sido de 30 c.c. desde su ingreso al Servicio, dosis que se ha mantenido en los tres primeros días; totalizando 90 c.c. de antitoxina para todo el tratamiento.

Ciertos autores, y entre ellos Roscoff y Nussbaun, hablan indistintamente de suero antitóxico antiescarlatinoso y de suero de convaleciente y recalcan su favorable influencia, sobre todo en la fase tóxica inicial de la enfermedad, aconsejando su empleo precoz. Sin embargo, nosotros haremos una salvedad sobre este particular, pues consideramos, a través de nuestra experiencia, al suero de convaleciente y al suero antitóxico de acción y resultados muy distintos. Los éxitos indiscutibles obtenidos con el primero serán motivo de una comunicación próxima, en cambio, los resultados aleatorios del segundo irán a continuación.

La enfermedad sérica en los tratados con este método, ha sido tan frecuente, que a veces durante la defervescencia de la escarlatina o pocos días después, asistíamos a un nuevo proceso febril, exantema urticariano, prurito muy molesto, edema, dolores articulares, decaimiento, inapetencia,

etc.; lo que venía a ocasionar una segunda enfermedad, si bien sin consecuencias, pero muy desagradable.

La reacción sérica se ha presentado en una proporción muy elevada, el 71 % de los casos; de los cuales, seis tuvieron una reacción sérica acelerada, 64 presentaron la reacción entre los 7 y 13 días y un solo caso, de reacción sérica retardada.

Control.—En el grupo de enfermos que nos sirvieron de *control*, sólo se aplicó un tratamiento higiénico-dietético y sintomático en los primeros días de su período febril y cuando las circunstancias lo permitían, el niño era sometido a una dietética normal, consistente en una alimentación variada y completa.

La *evolución clínica en los tres distintos grupos de enfermos* no ha presentado mayores diferencias. La duración de la fiebre, ha sido variable, oscilando entre uno y cinco días en la mayor parte de los casos, prolongándose, en no pocos enfermos por distintos accidentes intercurrentes, más allá de los seis días. El carácter de la fiebre tampoco ha presentado modificaciones, presentándose la normalización de la temperatura en crisis o lisis, según las distintas características de la enfermedad.

Sobre el estado general y tóxico del enfermo, tampoco observamos mayores modificaciones. La postración, el decaimiento y las molestias propias del período agudo de la dolencia, han persistido o han sido más intensos en los tratados con suero que en los controles, por razones fáciles de explicar. La inyección de un suero heterólogo de cualquier naturaleza que sea, produce infiltraciones y reacciones musculares locales dolorosas en los primeros días, que sólo ceden cuando se produce su total absorción. Durante este lapso de tiempo el enfermo presenta, agregado a su cuadro agudo, esta sintomatología propia de la inyección sérica.

La descamación se ha iniciado en una forma semejante en los tres grupos. En algunos enfermos ella se ha presentado precozmente al segundo día, pero en la mayoría de los casos su aparición se hizo como es de regla entre los seis y trece días de declarada la enfermedad.

Referente a las *complicaciones*, cuyo número y gravedad sería el factor indiscutible para instituir un tratamiento determinado, tampoco hemos observado variaciones favorables como para inclinarnos hacia uno u otro método.

El número de complicaciones ha sido más frecuente, como veremos más adelante, en los grupos de enfermos sometidos al tratamiento por la sulfamida y por el suero antitóxico, que en el grupo control.

No le damos a estas diferencias un valor absoluto, ya que en un trabajo publicado por uno de nosotros, sobre el valor del suero antitóxico en la escarlatina en el año 1934 (¹⁴), obtuvimos cifras más favorables con su empleo que en los controles. La obtención de cifras variables por distintos autores con el mismo tratamiento, se debe atribuir más al terreno y al genio epidémico, que a la eficacia del medicamento en sí.

En el grupo de enfermos tratados con sulfanilamidas, las complicaciones se han presentado en la forma siguiente:

Adenitis cervical	25 casos
Otitis media supurada	16 „
Faringitis o tonsilitis	12 „
Artritis y dolores reumáticos	8 „
Complicaciones cardíacas anorgánicas	2 „
Glomérulonefritis	1 „
Adenoflemones y abscesos	1 „
Totales	65 casos
Asociaciones mórbidas	21 „
Fallecidos	2 „

Algunas de estas complicaciones se han presentado en forma aislada o asociada.

Estos distintos procesos, de aparición y evolución independientes, pero debidos a la misma enfermedad originaria, fueron sometidos al tratamiento por sulfamida, durante un tiempo prudencial y a dosis adecuadas. El empleo de esta droga en las complicaciones de la escarlatina, nos ha impresionado más favorablemente que en el período agudo. Su acción parece reducirse a la localización del proceso séptico, evitando su extensión a zonas cuya participación podría presentar un peligro para la vida del enfermo, como lo sería la participación de la región mastoidea y las meninges en las lesiones óticas. En la adenitis, lo mismo que en otros focos sépticos cerrados, el proceso ha sido poco influenciado.

El número real de enfermos complicados en el grupo tratado por la sulfamida, ha sido de 50, lo que daría el 50 % de niños que han presentado incidencias en el curso de su dolencia.

En el grupo de enfermos tratados con suero, las complicaciones se presentaron, por orden de frecuencia, así:

Otitis supurada	20 casos
Adenitis cervical	13 „
Faringitis o tonsilitis	9 „
Artritis y dolores reumáticos	6 „
Adenoflemones y abscesos	5 „
Glomérulonefritis	2 „
Complicaciones cardíacas anorgánicas	1 „
Complicaciones pulmonares	1 „
Totales	57 casos
Asociaciones mórbidas	5 „
Fallecidos	2 „

Como ya hemos dicho al hablar del grupo de los tratados por sulfamida, aquí también algunas complicaciones se han presentado conjuntamente. El número real de enfermos complicados ha sido de 44, lo que representaría el 44 % de los atacados.

En el grupo control, la distribución de las complicaciones ha sido la siguiente:

Otitis supurada	13 casos
Adenitis cervical	12 „
Faringitis o tonsilitis	7 „
Glomérulonefritis	3 „
Adenoflemones y abscesos	3 „
Artritis y dolores reumáticos	4 „
Complicaciones cardíacas anorgánicas	1 „
<hr/>	
Totales	43 casos
Asociaciones mórbidas	4 „

LA PROPORCION DE ENFERMOS CON COMPLICACIONES, SEGUN LOS DIVERSOS PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS

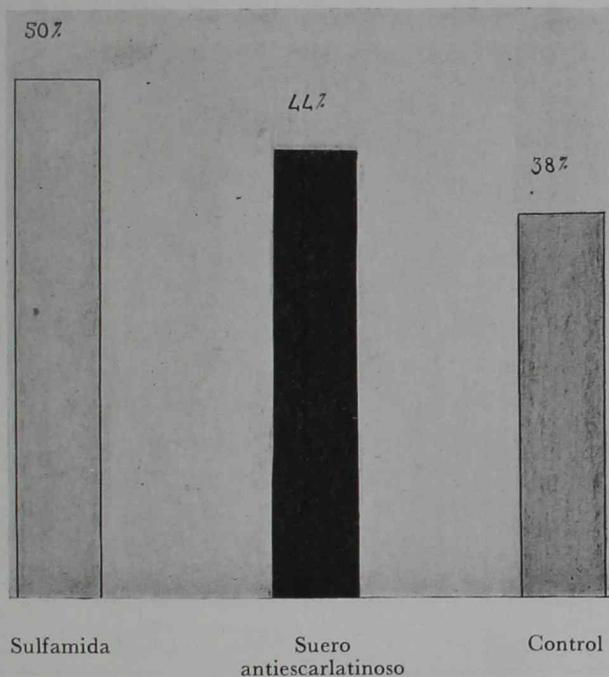


Gráfico 1

El total de enfermos complicados en este grupo, ha sido de 38, lo que representaría el 38 %.

La acción beneficiosa de la sulfamida y del suero antitóxico sobre el cuadro clínico agudo, como sobre el estado tóxico de la escarlatina, no la hemos observado, como tampoco hemos visto su acción en la reducción de las complicaciones. Estas incidencias se han presentado ya sea en

pleno tratamiento medicamentoso o con más frecuencia en el período secundario de la enfermedad; pero su número fué mayor en los enfermos tratados con sulfamida y con antitoxina que en el grupo control (ver gráficos 1 y 2).

CUADRO COMPARATIVO DE LOS ENFERMOS CON COMPLICACIONES, SEGUN LOS DIVERSOS PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS

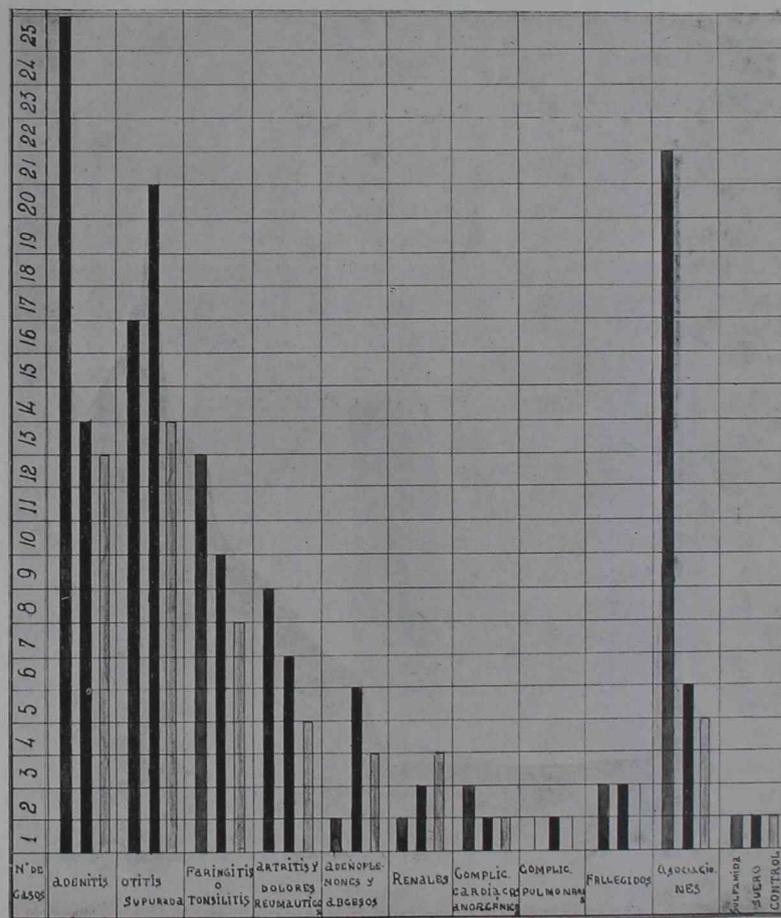


Gráfico 2

La asociación con otras enfermedades infecciosas, sarampión, difteria, varicela, etc., no alteró mayormente el curso de la afección en los tres grupos, ni la medicación ha tenido mayor influencia en su curso; sólo la institución de un tratamiento apropiado en cada caso favoreció la curación de la enfermedad asociada.

CONCLUSIONES

1º La escarlatina que prevalece en nuestro medio, es de carácter benigno o medianamente grave, con una evolución generalmente favorable. Así lo atestigua nuestra estadística con 4 fallecidos sobre 300 casos o sea, 1.33 % de mortalidad.

2º El empleo de la sulfamida y del suero antiescarlatinoso no surte ningún efecto apreciable en la fase tóxica inicial de la escarlatina, como tampoco en su evolución clínica.

3º Tanto la sulfamida como el suero antitóxico, no tienen ninguna acción preventiva sobre las complicaciones, tal como lo demuestra claramente nuestra estadística.

4º La administración del suero antiescarlatinoso no solamente no actúa sobre el curso de la escarlatina, sino que en general, ocasiona una verdadera segunda enfermedad, reacción sérica, si bien sin consecuencias, pero de efecto muy desagradable.

5º La conducta que seguimos en el Servicio, en los casos de escarlatina benigna o de mediana gravedad, es la institución de un tratamiento higiénicodietético apropiado y en las complicaciones de tipo supurativo agregamos la sulfamida, que obra favorablemente, localizando el proceso.

6º En las escarlatinas graves o malignas, empleamos con predilección el suero de convaleciente, que nos ha dado resultados realmente maravillosos, verdadera panacea a veces, siempre y cuando se administre en forma precoz y en cantidad suficiente.

BIBLIOGRAFIA

1. Domagk G. "Deutsch med. Wchnschr.", 1935, 61:250.—2. Le Fevre G. "M. World", 1938, 56:660.—3. Long P. H. y Bliss E. A. "Arch. Surg.", febr. 1937, 34:351.—4. Peters B. A. y Havard R. V. "Lancet", 1937, 1, 1273.—5. Levaditi C. y Vaisman A. "Compt. rend. Acad. d. sc.", 1935, 200:1694.—6. Pattersen D. C. "J. Connecticut M. Soc. L.", 1937, 358.—7. Sako W. Dwan P., Platou E. S. "J. A. M. A", sept. 10, 1938, p. 905.—8. Gordon M. B., Solomon N. H. y Pearlman S. F. "Journal of Pediatrics", 1941, 19:1, 76.—9. Carbonari F. y Ferrando E. "Rev. de la Soc. de Ped. de La Plata", 1942, n° 1.—10. Fox M. y Hardgrove M. "Am. Jour. of Med. Scien", abril 1940, 199:495.—11. Hogarth J. C. "Brit. M. J.", 1937, 2:1160.—12. Sswentker F. F. y Waghlestein J. "Baltimore Health News", 1938, 15:41.—13. Rascoff H. y Nussbaum S. "A. J. D. of Ch.", sept. 1940, pág. 519.—14. Scheingart Elias. "La Prensa Méd. Arg.", marzo 1934, n° 10, pág. 467.

OBSERVACIONES SOBRE EL VALOR CLINICO DE LA REACCION DE KLINE EN LA SIFILIS INFANTIL

POR LA

DRA. LIA E. VOGTHERR

I.—Introducción

Desde que la reacción de Kline fué introducida en la práctica diagnóstica, la gran mayoría de los observadores, con ligeras discrepancias, subrayaron su importancia en el diagnóstico de la sífilis. Sin embargo, en medio de la riquísima bibliografía que sobre dicha reacción existe no se encuentra ningún trabajo que intente valorizar esa nueva arma de diagnóstico con respecto a su significación clínica en la sífilis de la infancia. Acuña y Lobo⁽¹⁾, en el último párrafo de su trabajo, el primero entre nosotros referente a la pediatría, dejan así planteado el problema: "Creemos que sería conveniente realizar un estudio detallado de esta reacción, desde el punto de vista clínico, para fijar definitivamente su valor en el diagnóstico de la sífilis". Tal proposición significa una doble cuestión: a) el valor y significado de la reacción de Kline como tal y b) el valor y significado de esa prueba serológica en el conjunto de los elementos capaces de categorizar el conocimiento de la sífilis en la infancia. Ello es lo que nos proponemos anotar en este trabajo pero, naturalmente no sería posible hacerlo sin focalizar, de paso, algunos otros problemas atañaderos al fondo del asunto. Contamos para ello con el cuantioso material de la Sección Pediatría y Profilaxis del Centro de Investigaciones Tisiológicas, cuya sistemática ordenación y cuidadosa catalogación ha hecho posible la base casuística de este trabajo.

I

II.—La reacción de Kline en la infancia

Partiendo del concepto indiscutible de que existen grandes ventajas en practicar sistemáticamente la búsqueda serológica de la sífilis en todos los niños que concurren a los Consultorios y Servicios Hospitalarios, hay sin duda una serie de argumentos que militan en pro de la reacción de Kline.

Desde el punto de vista de la teoría pura sería utilísimo practicar

siempre más de una reacción y Schere (2) entre nosotros, destaca la necesidad de no abandonar las reacciones de fijación de complemento, ya que aún reconociendo la mayor sensibilidad de las de precipitación, es posible en algunos casos que sólo la Wassermann denuncie positividad. Pero en la práctica, y cuando se pretenden hacer reacciones en forma rutinaria, preciso es conformarse con una investigación tipo, dejando las comparaciones y controles para los casos dudosos en los que la clínica los indicara. La Kline presenta ventajas indudables que hacen preferir su elección. Su sensibilidad queda establecida por la gran mayoría de los autores de los que citaremos a Repetto y Battaglia (3), entre nosotros, que puntualizan que bajo el efecto del tratamiento es de las últimas en negativizarse y que cuando es negativa, ello “implica la certeza casi absoluta de que las demás reacciones son también negativas” y concuerdan, por último, en su extraordinaria importancia como examen de rutina; a conclusiones semejantes arriba Sabattini (4).

Cibils Aguirre y Laurora (19), en un trabajo comunicado a la Sociedad Argentina de Pediatría y aun no publicado, apoyados en 334 casos, manifiestan la simplicidad de la Kline en la primera infancia así como su mayor sensibilidad con respecto a la Wassermann; conclusiones a las que se adhieren García Oliver y Casaubón, quien con Quesada ha estudiado comparativamente las reacciones de Kline y Wassermann en la infancia, en un total de 378 casos.

Tobar García (5), en un trabajo de actualización, llega a la conclusión que siendo la Wassermann más segura, la Kline es más precoz, aunque tiene el peligro de dar más falsas positivas. Osmond y Hughes (6), afirman que la reacción de Kline es la de mayor valor como *eliminatória* de la sífilis y como testimonio tanto de diagnóstico como de curación.

En lo que concuerdan todos los autores es en la simplicidad de la técnica; Schere (2), la señala especialmente, y también Tobar García (5); simplicidad no sólo de la técnica de laboratorio que llega hasta la no necesidad de calentar el suero, lo que no introduce causas de error según los estudios comparativos de Kline y Cleveland (7), sino también de escaso costo de material como lo subraya Rein (8) y sobre todo, porque permite la eliminación total de la punción venosa, ventaja singular en el niño, ya que la sangre se puede extraer por punción digital y tubo capilar, lo que no induce a error alguno según Kline y Levin (9), y Kline y Cleveland (7), quienes elogian su aplicación al lactante. Por nuestra parte, hemos abandonado definitivamente la punción de las venas; una aguja de Francke, un mechero y un tubo capilar constituyen todo el instrumental, que permite extraer sangre en cualquier parte y en escasísimos minutos; a domicilio el mechero se sustituye por la llama de la cocina a gas, o una lámpara de alcohol y una vez cerrado el tubo, la sangre puede conservarse inalterada por varios días.

PROCEDIMIENTO

Obtención de la sangre.—a) *Extracción:* Como dijimos anteriormente, se efectúa la punción digital con una aguja de Francke y la absorción en un tubo de vidrio de 10 cm. de longitud, con un diámetro interno de 2,2 mm. y 0,8 mm. de espesor, uno de cuyos extremos ha sido afinado. La aguja de Francke puede ser reemplazada por una aguja gruesa de inyecciones. En las épocas frías o en las regiones donde la temperatura ambiente es muy baja conviene congestionar previamente la mano del niño, introduciéndola en agua caliente.

b) *Preparación:* Cerramos un extremo del tubo a la llama, cuidando de que no carbonice la sangre, para lo cual acercamos el extremo opuesto al de la absorción al pico de gas, colocando el tubo horizontalmente y haciendo llegar la sangre hasta unos 3 cm. de la fuente calórica. Se lo deja coagular y se lo centrifuga durante 15 minutos a razón de 2000 revoluciones por minuto, para separar el suero. Se lo introduce luego al bañomaría a 56° durante 20 minutos para su inactivación. Esta última maniobra, repetimos, no es indispensable, según varios autores, entre ellos el mismo Kline.

Preparación de las dos emulsiones de antígeno Kline.—1° Utilizamos un frasco pequeño, limpio, y *desengrasado* con una mezcla de alcohol-éter partes iguales; en él introducimos 0,85 c.c. de agua bidestilada.

2° Por las paredes y agitando suavemente se deja escurrir un centímetro cúbico de solución alcohólica de colesterol al 1 %. Se agita en forma circular durante 20 segundos, tomando el frasco por el cuello.

3° Nuevamente por las paredes se agrega 0,1 c.c. de antígeno Kline, y se agita durante 1 minuto activamente en forma vertical, de modo tal que la emulsión llegue a bañar el tapón de goma con que se ha cerrado el frasco.

4° Rápidamente se deja caer 2,45 c.c. de solución de cloruro de sodio al 8,5 ‰. Se agita en la forma anterior, aunque con menos intensidad, durante un minuto.

Hasta aquí se ha preparado una emulsión única, común a los dos antígenos, Diagnóstico y Exclusión; ahora se efectúa la diferenciación de ambos.

5° Para el test *Exclusión:* Se separan 2 c.c. de líquido y se llevan a la centrífuga, a razón de 2500 revoluciones por minuto, durante 15 minutos. Se vuelca el líquido sobrenadante y se secan las paredes del tubo con un papel de filtro o gasa esterilizada. Al sedimento se agrega 1,5 c.c. de solución de cloruro de sodio al 8,5 ‰ y se agita hasta conseguir una solución homogénea. Se deja al bañomaría a 56° durante 20 minutos, pudiendo ser utilizado inmediatamente para la reacción.

6° El sobrante de la emulsión primera se introduce en la estufa a 36° durante 20 minutos. Este constituye el antígeno para el test *Diagnós-*

tico. Ambas soluciones, Diagnóstico y Exclusión, corresponden a las del antígeno Standard y Presuntiva de la reacción de Kahn.

Reacción.—Se secciona con una lima el tubo capilar exactamente en el lugar en que se separan suero y coágulo, y se deja caer una gota de suero, que corresponde a 0,05 c.c., en dos divisiones de una policubeta. Se agrega a la primera división 0,008 c.c. de la emulsión de antígeno Diagnóstico, correspondientes a una gota de la pipeta de Wright.

Se repite la operación en el segundo aro con el antígeno Exclusión.

Se desplaza la policubeta sobre la superficie lisa de la mesa en forma circular, a razón de 120 vueltas por minuto, durante cuatro minutos. Se lleva la cámara al microscopio y se hace la lectura con un aumento de 120 diámetros, bajando el condensador como cuando se examina sedimento urinario. Hacemos la aclaración que todas las sangres obtenidas fueron estudiadas por nosotros desde el aspecto de los dos tests: Diagnóstico y Exclusión.

Los resultados que se pueden obtener, han sido considerados de distinta manera.

Nosotros hemos adoptado por considerarla más de acuerdo a nuestro criterio, la clasificación utilizada en la Central de Hemoterapia del Hospital de Clínicas que dirige el Dr. García Oliver y que ha sido sistematizada por los Dres. Lobo ⁽¹⁾ y Montesi ⁽¹⁰⁾, bajo la dirección del Prof. Acuña, basando su clave en estudios comparativos con las de Wassermann y la de Khan.

<i>T. Diagnóstico</i>	<i>T. Exclusión</i>	<i>Resultados</i>
Negativo	Negativo	} Negativo
Negativo	Dudoso ±	
Dudoso ±	Positivo ++	} Dudoso
Dudoso ±	Positivo +++	} Positivo +
Positivo +	Positivo +++	
Positivo ++	Positivo +++	

Material empleado.—Dejando de lado las estufas con temperaturas constantes de 36° y 56°, y el bañomaría por considerarlos componentes obligados de un laboratorio, pasaremos a enumerar los elementos necesarios para efectuar la reacción que nos ocupa:

Un pequeño frasco de vidrio, de una capacidad de 20 a 30 c.c., con tapón de goma.

Pipetas de 1, 2 y 5 c.c. de capacidad, calibradas y graduadas al décimo de centímetro cúbico, para el agua bidestilada, solución de colesterol y suero fisiológico.

Pipetas calibradas de 0,2 c.c. de capacidad para el antígeno Kline.

Dos pipetas de Wright, cuya extremidad aguzada constituida por un

tubo metálico, tiene un diámetro tal que permite la caída de 124 gotas por centímetro cúbico, para los antígenos Diagnóstico y Exclusión.

Una policubeta, que es una placa de vidrio especial con doce excavaciones de 2 mm. de profundidad; y un soporte de madera perfectamente adaptable a ella, para facilitar su agitación.

En caso de carecer de policubeta, ésta puede ser reemplazada por una placa de vidrio de 8×6 cm., en la cual se han construido pequeñas cámaras con anillos de parafina. Estos anillos de 1 1/2 cm. de diámetro se confeccionan con un molde de alambre que se introduce en parafina fundida a 56° . Se pone en contacto con la lámina de vidrio y se retira, rápidamente el molde para que la parafina al solidificarse no se adhiera a éste.

La experiencia nos ha enseñado que este método es poco práctico, pues cada placa puede ser usada una sola vez, ya que la presencia de la parafina no permite la desinfección y desengrase del material.

Un frasco con solución de cloruro de sodio al 8,5 ‰, y un frasco con agua bidestilada.

Antígeno Kline, procedente de La Motte Chemical Products Co., Baltimore, Estados Unidos.

Solución alcohólica de colesterol al 1 ‰, que se prepara de la siguiente manera: se pesan exactamente 0,5 gr. de colesterol, procedente de Pfanstiehl Chemical Co. Waukegan-Illinois, que se introducen en un frasco graduado de 50 c. c.

Se agrega alcohol absoluto hasta el enrase y se agita durante 5 minutos. Se lo lleva a la estufa a 56° durante 15 minutos, se vuelve a agitar 5 minutos y nuevamente a la estufa a 56° otros 15 minutos. Se repite la operación por tercera vez, de modo que el total del tiempo empleado sea una hora. Se saca de la estufa a 56° y se lo lleva a otra cuya temperatura se mantenga constante en 36° , hasta el momento del uso, que puede ser inmediato. Este último requisito es indispensable por cuanto el colesterol a la temperatura ambiente precipita cristalizándose, lo que hace variar inmediatamente la concentración de la solución.

Duración de las soluciones.—La solución de colesterol mantenida a una temperatura de 36° tiene una duración de dos meses.

Sobre la duración de las emulsiones de antígeno se han dado valores muy variables. Unos autores dan como cifras máximas dos días y otros, en cambio, hacen extender la inalterabilidad de la emulsión hasta doce días. Nosotros hemos utilizado las emulsiones hasta 8 días después de preparadas, no habiendo notado ninguna variación en su sensibilidad.

Como se ve, y a pesar de las causas posibles de error tan precisamente puntualizadas por Rytz⁽¹¹⁾, la reacción de Kline es sin duda apta y utilísima para ser aplicada a lactantes y a niños de cualquier edad. Nuestra práctica nos lo ha demostrado así.

III.—Nuestro material

De un fichero de 5200 niños entre 0 y 14 años, hemos estudiado desde el punto de vista de la reacción de Kline 2000 niños, realizando un total de 3535 reacciones. Es sobre tal base que realizaremos las observaciones que van a seguirse.

II

Es indudable que cuando se desea extraer conclusiones sobre la frecuencia e incidencia de la sífilis en la infancia, es absolutamente necesario focalizar el problema a una población infantil determinada; no sólo porque el fenómeno varía en cada país y en cada medio, sino porque la sífilis muestra en general una fuerte tendencia a irse borrando de los cuadros nosológicos o cuando menos (y creemos que procede ser prudentes al respecto), a no mostrar más sus formas activas y brotadas, y aparecer en cambio atenuada o al menos más escondida. En 1934 el profesor Navarro (¹²), presenta a la Sociedad Argentina de Pediatría un trabajo de conjunto sobre “la sífilis congénita actual” que hemos de seguir paso a paso, pues nuestro material, clasificado con igual criterio puede servir de jalón comparativo ocho años más tarde. En ese trabajo se propone una clasificación que adoptada más tarde por la Sociedad de Pediatría será la que sigamos para considerar nuestros datos. Pero antes de continuar séanos permitido insistir en un problema de nomenclatura que, a pesar de estar suficientemente debatido, no se ha hecho carne en el pensamiento médico general. Las denominaciones heredosífilis y sífilis congénita, que se usan habitualmente, inducen a error sobre el mecanismo etiopatogénico de la infección; la sífilis no se hereda y no es por lo tanto heredosífilis ni se contrae en el momento que está vinculado al proceso de la generación; la sífilis es *siempre contagiada*, ya sea “in útero” o “intra parto” y conviene tenerlo siempre presente así (¹³); sin transmisión de la espiroqueta no hay transmisión de la sífilis, y ésta no se transmite ni al germen ni al huevo, sino al individuo ya constituido, aunque no haya aún nacido.

Sobre 4558 niños fichados, el Prof. Navarro, separa para el consultorio de sífilis 145 y deduce que “la frecuencia global de la sífilis congénita en todas sus modalidades, sólo da una cifra de 3,18 %. Nosotros en iguales condiciones sobre 5200 niños tenemos 726, o sea 13,9 %, proporción mucho más alta que la de Navarro, que siempre nos ha parecido baja. En 1934, Palacios Costa y Escardó (¹⁴), sobre 126 recién nacidos en la Maternidad del Hospital Tornú encuentran un 8,7 % de sífilis y dicen “lo que confirma nuestra impresión de que la heredosífilis sistemáticamente buscada da, en las Maternidades, un porcentaje mucho más alto que en los servicios de pediatría”. Ya Escardó (¹⁵), había encontrado en la Maternidad Samuel Gache 199 sifilíticos indudables entre 2064

recién nacidos, lo que da un 9,5 %. Pero conviene hacer alguna observación a estas cifras provenientes de maternidades, pues en el recién nacido se cumple "la ley de Fildes", según la cual en el período inmediato al nacimiento las reacciones positivas pueden simplemente reflejar la existencia de una reacción positiva en la madre y no en el niño mismo, y sirven como criterio de infección sifilítica del niño y no como una indicación para el tratamiento [Davies ⁽¹⁶⁾].

La clasificación de Navarro a que hacíamos referencia es así:

CUADRO 1.

Clasificación de Navarro adoptada por la Sociedad de Pediatría

24 de abril de 1934

Niños sin síntomas clínicos ..	{	Con antecedentes probables ...	A
		Con antecedentes seguros	B
Niños con síntomas clínicos probables	{	Sin antecedentes	C
		Con antecedentes probables ...	D
		Con antecedentes seguros	E
Niños con síntomas clínicos seguros	{	Sin antecedentes	F
		Con antecedentes probables ...	G
		Con antecedentes seguros	H

Frente a este modo de ver surge inmediatamente una pregunta: ¿qué lugar tiene frente a esa clasificación el contralor serológico? Dejando anotado el problema, lo retomaremos más adelante.

Damos a continuación los datos comparativos de Navarro (loc. cit., pág. 125 y sigs.), sobre 200 fichas y las nuestras sobre 690.

CUADRO 2

Tipo	Navarro . total 200		Material propio - total 690	
	Cantidad	%	Cantidad	%
A	40	20,0	141	20,0
B	54	27,0	115	16,6
C	28	14,0	182	26,3
D	42	21,0	95	13,7
E	27	13,5	97	14,0
F	4	2,0	27	3,9
G	—	0,0	6	0,8
H	5	2,5	26	3,7

Navarro sobre 200 enfermos sospechosos de infección sifilítica, sólo pudo asegurar el diagnóstico en base a las lesiones y síntomas clínicos en 9, o sea en el 4,5 % (nosotros entre 690 encontramos en iguales condi-

ciones 59, o sea el 8,5 %), lo cual comenta así: “para ver 9 niños con manifestaciones clínicas seguras de sífilis hemos necesitado revisar más de *siete mil enfermos*. Quiere decir que sólo se encuentra la sífilis en el 1 ‰ de los enfermos”. Nosotros, en cambio, entre 5200 chicos hemos hallado sifilíticos con clínica firme 59, o sea el 1 ‰.

Los signos seguros hallados por Navarro son: queratitis intersticial, condilomas anales, placas mucosas y laringitis sifilítica, pseudoparálisis de Parrot, y osteítis sifilítica. Y como lesiones viejas pero indudables un caso de tibias en sable y una aortitis sifilítica. Nuestros hallazgos clínicos se pueden agrupar así: meningovascularitis específicas, neuroaxitis sifilítica, osteoperiostitis sifilítica, hidrocefalia luética, queratitis intersticiales, condilomas anales, pseudo parálisis de Parrot, hepatoesplenomegalias precoces.

Navarro encuentra signos clínicos sospechosos en el 1,5 ‰, o sea en el 15 ‰ de los niños vistos en el Consultorio Externo; para nosotros hay 374 que equivale al 71,9 ‰ del total de los estudiados. Dentro del conjunto de niños con infección sifilítica presumida (200) Navarro halla los síntomas clínicos sospechosos en 97, o sea en el 48,5 ‰ de los presuntos sifilíticos. De nuestros 690 presumidos tienen signos probables 374, o sea el 54,2 ‰. Quedan para Navarro un 47 ‰ de niños fichados, cuya sospecha de sífilis se establece tan sólo por antecedentes hereditarios y familiares, para nosotros ese porcentaje es de 37,1 ‰.

Resumimos ahora comparativamente los porcentajes anotados.

CUADRO 3

	Total de examinados	Lúes familiar	Lesiones activas	Lesiones sospech. + lesiones seguras
Navarro . . .	7683	3,18 ‰	0,1 ‰	1,6 ‰
Mater. propio	5200	13,9 ‰	1 ‰	8 ‰

Nuestro material clasificado por edades, lo que tiene algún interés se expone así:

CUADRO 4.

	0 a 1 año	1 a 2	2 a 3	3 a 4	4 a 5	5 a 6	6 a 7	7 a 8	8 a 9	9 a 10	10 a 11	11 a 12	12 a 13	13 a 14	de 14 años	Totales	Porcentajes
O	—	—	1	3	3	3	2	6	2	3	2	5	6	—	—	36	4,9
A	13	16	9	8	12	3	10	13	8	11	16	8	10	3	1	141	19,4
B	10	6	8	10	4	9	9	13	14	7	9	8	3	2	3	115	15,9
C	8	12	15	15	13	9	16	19	18	14	21	15	2	3	2	182	25,1
D	—	2	7	5	6	7	13	12	11	10	9	6	3	4	—	95	13,1
E	4	7	5	5	7	11	8	10	11	10	3	6	6	4	—	97	13,4
F	1	1	—	1	—	—	3	4	4	3	1	3	4	1	1	27	3,7
G	1	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	6	0,8
H	—	3	2	2	3	2	1	2	4	3	1	2	—	1	—	26	3,6
																726	

Aparece en este cuadro un grupo 0 consistente en aquellos niños en los que el único elemento que nos llevó al diagnóstico de sífilis fué la positividad fidedigna de la reacción de Kline y sobre el que nos ocuparemos en el capítulo siguiente.

III

Frente a estas cifras comparativas y ante un material valioso por su número, clasificación y modo con que ha sido estudiado, ¿qué situación tienen las reacciones serológicas y en nuestro caso especial la reacción de Kline? El planteo sugiere previamente uno más general, ¿qué valor tienen las reacciones serológicas frente a la clínica en el diagnóstico y tratamiento de la sífilis? Bajo el título categórico de “Los derechos respectivos de la clínica y la serología en materia de sífilis” Vernes⁽¹⁷⁾, ventila ampliamente el asunto. “El laboratorio —dice— se substrahe a las reglas de la observación clínica y una serología teórica y abstracta muestra la sífilis donde no existe o inversamente, lo que en vez de prestar un servicio, engendra catástrofes; extrayendo su prestigio de un mecanismo oscuro esta serología teórica y abstracta ha podido durante largo tiempo ganar terreno en razón de un encadenamiento de hechos que habían permitido colocar a la carreta antes que los bueyes, y al laboratorio elevado a la dignidad de supremo consultor, antes que al sifilógrafo”. Bien está este alegato para cuando, olvidando que según Sergent “la clínica es arte primero, ciencia después y pensamiento siempre” se da importancia desmesurada a protocolos descarnados, pero no hay duda de que la serología

no sólo apoya y asienta una conclusión clínica, sino que también sirve de guía eficaz y sólida en el tratamiento, tanto más cuando la sífilis, según lo reconocen todos los autores, va perdiendo cada día más su carácter de evidencia para hacerse más recóndita y larvada y obliga, por lo tanto, al médico a apoyarse en todo lo que pueda prestarle luz o al menos asimiento a su sospecha clínica.

Con respecto a las reacciones serológicas Navarro se manifiesta francamente desalentador; en un total de 161 reacciones ha obtenido 26 positivas; de las cuales en los casos con evidentes lesiones en actividad, de modo que descartados esos, en los que el diagnóstico pudo hacerse sin la serología (que fué positiva en los 7 casos), sólo hay positividad en 12,5 %, o sea que “en 87,5 % de los casos dudosos la serología no nos presta ninguna utilidad”. Tal es la conclusión de Navarro subrayada más adelante: “antes de disponer de estos guarismos desalentadores yo tenía la impresión recogida en la práctica diaria, de que en las sífilis dudosas de los niños, que son en la práctica diaria la inmensa mayoría, como queda demostrado, las *reacciones sanguíneas no nos resolvían el problema*”. Y más adelante: “fuera de los casos de sífilis activas con manifestaciones clínicas evidentes, que reconocemos sin dificultad, las reacciones no nos prestan ayuda eficaz para el diagnóstico, sino en una minoría insignificante de casos”. Ya veremos cómo esta conclusión negativa tiene su contrapartida en los casos en los que la positividad de la reacción como único indicio, abre el camino de la sospecha de sífilis.

De nuestros 726 niños sospechados de sífilis, 243, o sea el 33,4 % dieron reacción positiva, y 94, o sea el 12,9 % reacción dudosa, lo que quiere decir que en el 46,3 % la serología apoyó la sospecha, cantidad nada despreciable y que obliga a mirar de modo distinto el problema. El total de las reacciones en 2000 niños se distribuye así:

CUADRO 5

	Negativas	Positivas			Dudosas
		+ +	+ + +		
Nº de niños	1672	187	47		94
Por ciento	83,6	9,35	2,35		4,7
		11,70			

Téngase presente que se trata de un total de niños que comprenden 726 en los que las reacciones se llevaron a cabo por sospecha de sífilis y el resto en el que se practicó como investigación de rutina. El detalle por edades se expresa así:

CUADRO 6

Edades	Negativa	P o s i t i v a		Dudosa
		+	+ +	
0 a 1 años	122	2	2	1
1 a 2 „	145	5	2	5
2 a 3 „	147	9	1	4
3 a 4 „	128	8	1	10
4 a 5 „	143	10	1	5
5 a 6 „	117	13	2	13
6 a 7 „	158	17	3	7
7 a 8 „	149	29	5	9
8 a 9 „	153	13	10	15
9 a 10 „	108	26	4	7
10 a 11 „	117	21	6	7
11 a 12 „	102	15	3	6
12 a 13 „	52	12	2	4
13 a 14 „	22	5	4	0
Más de 14 años . .	9	2	1	1
Cifra total	1672	187	47	94
Porcientos	83,6 %	9,35 %	2,35 %	4,7 %

11,70 %

De ese último conjunto han surgido los 36 casos que figuran bajo el rubro 0 en el cuadro 4 y que está constituido por niños en los que la positividad de la Kline fué la primera sospecha de sífilis, corroborada luego por la reiteración de esta positividad y de otras reacciones de control y sobre todo por la mejoría decisiva a raíz del tratamiento de signos que por sí solos no nos hubiesen inclinado a sospechar la sífilis: mejor estado general, gran mejoría del apetito, aumento de peso, escolaridad satisfactoria en niños que estaban atrasados, curación de estados asmátiformes, etc.

Creemos, pues, que corresponde añadir a la clasificación de Navarro una casilla más que clasificamos con el número 0, para colocar en ella los casos (que según nuestros hallazgos alcanzaron al 4,9 % del total de los sospechosos de sífilis), en los que la serología da la primera alerta. Considerando a la positividad serológica como un signo seguro (si es reiterada, controlada y con contraprueba clínica por el tratamiento), pueden también caber sin esfuerzo en el grupo F.

Así valorizado, se puede entonces clasificar el material en la siguiente forma:

CUADRO 7

Kline positiva	148
Clínica positiva	
Kline negativa	58
Clínica positiva	
Kline positiva	54
Clínica negativa	
Kline dudosa	65
Clínica positiva	
Kline dudosa	6
Clínica negativa	

Lo que constituye una manera lógica y rica en base clínica de considerar el material y a la que la reacción de Kline aporta una denominación adjetiva que creemos debe ser tenida en cuenta.

Del conjunto así obtenido, en 148 niños, o sea en el 44,7 %, clínica y Kline coinciden en la afirmativa, vale decir, la serología corrobora a la clínica; en 123 la clínica queda librada a su propia gravitación; en 54 la positividad de la Kline y la negatividad de la clínica hace que el juicio quede librado a la investigación de antecedentes. Puede tal vez observarse que en el modo de agrupar el material que queda fijado en el cuadro 7, no se tienen en cuenta para nada los antecedentes; pero resulta que según lo demuestra la práctica, o éstos son de tal modo contundentes (Parálisis general progresiva en el padre, chancro confesado, etc.), que no dejan lugar a dudas, o son de tal modo difusas que nada aportan a la formación del juicio.

Semejante punto de vista ha sido sostenido por Schmitz⁽¹⁸⁾, en adultos, quien analizando 2030 sueros con distintas reacciones serológicas (Wassermann, las 2 Meinecke, y la Kline) halló 190 positivas, de las cuales, en 124 la Kline confirma la clínica positiva, en cambio, en 7 específicos confirmados y en 5 enfermos con síntomas sospechosos de lúes la Kline dió resultado negativo. Por último, obtuvo 15 Kline positivas en enfermos que no presentaban sintomatología clínica. Concluye el autor que en 4 sífilíticos confirmados, la Kline fué la única reacción que puso en evidencia la naturaleza de la afección.

A continuación transcribimos en forma reducida algunas historias extraídas entre las más típicas de cada grupo:

KLINE POSITIVA CLINICA POSITIVA

Ficha 1162. Niña de 11 años, sin antecedentes familiares ni personales de importancia, padece bruscamente una crisis tipo epiléptico, con pérdida

de conocimiento, caída, convulsiones, espuma en la boca y amnesia. Los ataques se repiten, y a los 3 meses de su primer ataque concurre al consultorio. Reacciones serológicas: Reacción de Kline, positiva +, Kahn, negativa y Wassermann positiva débil. Se instituye tratamiento específico a base de bismuto y mercurio y al año de tratamiento su Kline se negativiza, manteniéndose negativa hasta la actualidad, tres años después. Los ataques desaparecieron desde el comienzo del tratamiento y ha mejorado su estado general, aumentado en ese lapso 17 kilos.

KLINE NEGATIVA. CLINICA POSITIVA

Ficha 2109. Once años.

Antecedentes familiares: Un hermano en tratamiento específico.

Antecedentes personales: Parto normal. Caminó a los 2 años. Retardado en el habla. Debilidad mental (está en 3er. grado).

Enfermedad actual: Desde los 9 años convulsiones tipo onírico, sin fiebre, espuma en la boca, sueño postparoxismal, amnesia. Al examen nos hallamos frente a un longilíneo, hiperemotivo, oligofrénico. Reacciones de Wassermann y Kline, negativas. No hay parásitos en materias fecales. A la primera serie de bismuto, ya se nota franca mejoría. Se sigue el tratamiento y los ataques se van espaciando, de diarios que eran, se producen cada dos meses al año de tratamiento, en agosto de 1940; desde entonces no tuvo más ataques hasta el presente. La Kline se mantuvo siempre negativa.

Ficha 2823. El niño es enviado al Servicio desde el Instituto de la Nutrición por presunta bacilosis. Se trata de un niño flaco, con numerosas caries dentarias y cefaleas. La exploración tuberculínica resulta negativa y la radiografía muestra intensa trama y vértices oscuros. A los 7 meses de observación se desata una serie de cinco ataques de epilepsia nocturna. La Kline repetidamente negativa, a pesar de lo cual se inicia tratamiento específico en regla. Los ataques desaparecen durante dos años para reaparecer fugazmente en una interrupción del tratamiento. La reiniciación de éste los suprime hasta el presente. Quedan signos neuropáticos francos y epístaxis frecuentes.

KLINE POSITIVA. CLINICA NEGATIVA

Ficha 3281. Niña de 8 años, bien constituída, con peso y talla correspondientes a su edad.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Antecedentes familiares: Padre epiléptico, madre y hermano sifilíticos. Kline de la enferma: positiva ++. Tratamiento específico. Al año y medio de tratamiento la Kline se hace negativa. Antes, durante y después del tratamiento la niña no ha presentado ninguna alteración de su salud; de modo que sólo la serología y los antecedentes autorizaron su clasificación y tratamiento.

KLINE DUDOSA. CLINICA POSITIVA

Ficha 2959. Niño de 8 años, que es traído al Consultorio Externo por debilidad mental y amnesias, habiendo padecido epístaxis a repetición. Pálido, inapetente, con micropoliadenopatía. Investigación tuberculínica nega-

tiva, se le hacen reacciones de Kline, que resultan repetidas veces dudosa. Instaurado el tratamiento antisifilítico, después de dos series de bismuto y mercurio, el niño comienza a mejorar en forma evidente, tanto de su estado físico como del mental, lo que se objetiva por el aumento regular de peso y los progresos escolares.

KLINE DUDOSA. CLINICA NEGATIVA

Ficha 3077. Niñito de cuatro años y medio, que presenta como único dato de interés una discreta inapetencia desde siempre, que no repercute sobre su estado general.

Antecedentes familiares: Abuelo paterno con sífilis terciaria; el padre y un hermano en tratamiento específico. Otro hermano fallecido de meningitis. Reacciones de Kline, dudosa. Se hace tratamiento a base de bismuto, mercurio y arsénico. La Kline a los 6 meses se hace negativa. La serología, dudosa, se encontró fuertemente apoyada por los antecedentes.

Pero la Kline sirve no sólo como diagnóstico en la proporción que acabamos de fijar, sino que presta una ayuda nada desdeñable para el concepto evolutivo; veamos qué es lo que bajo la acción del tratamiento ha podido darnos nuestro material desde uno y otro punto de vista.

CUADRO 8

Evolución según la clínica

Casos	Kline inicial	Clínica
76	Positiva ++	Mejoría
34	Positiva +	Mejoría
10	Positiva ++	Curación
23	Positiva +	Sin mayores variaciones

El cuadro 9—que sigue—consigna no resultados de tratamientos concluidos, sino simplemente la evolución serológica de acuerdo a la reacción de Kline en casos de niños tratados regularmente durante períodos que oscilan entre 6 meses y 3 años. Las tres últimas líneas expresan casos en que luego de dos o más series, la positividad de la Kline se acentuó para negativizarse después.

CUADRO 9

Evolución según la Kline en 157 casos

Kline inicial	Kline final	Casos
Positiva ++	Negativa	14
Positiva ++	Dudosa	3
Positiva ++	Positiva +	2
Positiva +	Negativa	55
Positiva +	Dudosa	14
Positiva +	Positiva +	4
Dudosa	Negativa	15
Dudosa	Dudosa	7
Dudosa	Positiva +	2
Negativa	Negativa	19
Negativa	Dudosa	5
Negativa	Positiva +	2
Dudosa Posit. +	Negativa	9
Positiva + Posit. ++	Negativa	3
Positiva + Posit. ++	Dudosa	3

Unos ejemplos nos ayudarán a seguir la evolución de la Kline a lo largo del tratamiento:

Ficha 9169. Niña de 8 1/2 años, que al año de edad presenta condilomas anales, y a los 7 años una neuroqueratitis específica.

Antecedentes familiares: Padre en tratamiento específico, madre con aortitis sífilítica; hermanos en tratamiento, con Kline positiva. Niña pálida, frente olímpica, micro y anisodontismo, dientes festoneados. Reacciones serológicas: vemos en el cuadro siguiente:

Serie	Mes de tratamiento	Wasserman	Kahn	Kline	
				Diagnóstico	Exclusión
1ª	1º	Negativa	Posit. ++	Negativa	—
2ª	7º	Negativa	Posit. ++	Posit. ++	Pos. +++
3ª	13º				
4ª	19º				
5ª	22º	—	—	Dudosa	Posit. +
6ª	24º	Negativa	Posit. ++	—	—
7ª	30º	—	—	Negativa	Negativa
8ª	37º				
9ª	44º	—	—	Negativa	Negativa

La Wassermann ha sido siempre negativa.

Ficha 3162. Niño de 9 años que se presenta pálido, inapetente, desnutrido, con 4 kilos por debajo de su peso normal. Kline dudosa que se reactiva y da positiva +. Se instituye tratamiento: desaparece su inapetencia y mejora su estado general, aumentando 6 kilos hacia el 32º mes de tratamiento.

Series	Mes de tratamiento	K l i n e	
		Diagnóstico	Exclusión
1ª	1º	Dudosa ±	Positiva +
	2º reactiv.	Positiva +	Positiva ++
2ª	7º		
3ª	12º		
4ª	16º		
5ª	19º	Negativa	Negativa
6ª	23º	Negativa	Dudosa ±
7ª	27º		
8ª	32º	Negativa	Negativa

Finalmente, tenemos niños en los que la evolución clínica y la serología no fueron paralelas, y que podemos esquematizar en el cuadro que sigue:

No. de casos	K l i n e		C l í n i c a	
	Inicial	Terminal	Inicial	Terminal
10	Positiva +	Negativa	Positiva	No mejoraron
8	Positiva ++	Positiva ++	Positiva	Mejoraron
1	Negativa	Dudosa ±	Positiva	Mejoró

CONCLUSIONES

1º La reacción de Kline por la simplicidad de su técnica y su probada sensibilidad, puede ser adoptada con ventajas en la investigación sistemática de la sífilis en los servicios y policlínicas infantiles.

2º La investigación serológica debe ser complemento inexcusable de la clínica y puede en muchos casos suscitar la sospecha útil, orientar su diagnóstico y controlar los efectos del tratamiento.

3º El dato serológico debe agregarse como elemento de juicio que completa la clasificación adoptada por la Sociedad Argentina de Pediatría en la sífilis infantil.

4º La proporción de la sífilis infantil por nosotros hallada en 5200 niños investigados es del 1 %; dentro de ese total los niños con síntomas sospechosos están en una proporción del 71,9 ‰. De los 690 niños con presunta infección sifilítica tenemos 59 con síntomas seguros, lo que nos da un 8,4 %; con síntomas sospechosos 374, o sea el 54.2 %. Por último, tenemos 37,1 % de niños en los cuales fundamos la sospecha de sífilis por los antecedentes familiares y hereditarios.

Agreguemos a estas cifras, un total de 32 niños en los cuales el único dato de infección sífilítica nos lo dió la serología; lo que equivale al 4,9 % de los sospechados.

5° Los datos de la clínica y de la Kline no son siempre coincidentes, ni como inducción clínica ni como resultado evolutivo.

BIBLIOGRAFIA QUE FIGURA EN EL TEXTO

AUTORES NACIONALES

1. *Acuña M. y Lobo A. A.* La reacción de Kline en la investigación de la sífilis. Nuestros primeros resultados. "La Sem. Méd.", 1939, n° 1, pág. 341.—2. *Schere M.* La reacción de Kline en el diagnóstico de la sífilis. Su valor comparativo con la Wassermann y Kahn Standard y Presuntiva. "La Sem. Méd.", 1941, n° 1, pág. 648.—3. *Repetto R. L. y Battaglia A.* Reacciones para la sífilis. Estudio comparativo de las reacciones de Wassermann, Kahn standard, Kahn presuntiva, Kline diagnóstico, Mazzini y Chediak. "Día Méd.", 1941, n° 13, pág. 8.—4. *Sabattini A.* Valor diagnóstico comparativo entre las reacciones de Wassermann, Kahn y Kline. "La Sem. Méd.", 1941, n° 1, pág. 225.—5. *Tobar García C.* La reacción de Kline para el diagnóstico y exclusión de la sífilis. "La Sem. Méd.", 1932, n° 2, pág. 591.—10. *Montesi R. V.* Microrreacciones de Kline diagnóstico y exclusión. "Prensa Méd. Arg.", 1942, t. XXIX, n° 13.—12. *Navarro J. C.* La sífilis congénita actual. Ordenación del material para su estudio. "Arch. Arg. de Ped.", 1934, n° 5, pág. 123.—13. Véase *Escardó F.* Traducción del libro del Prof. Wallgreen, "Tratado de la tuberculosis infantil", pág. 29. Nota: El Ateneo, 1940.—14. *Palacios Costa N. y Escardó F.* El recién nacido hijo de la tuberculosa. "Arch. Arg. de Ped.", 1934, n° 10, pág. 606.—15. *Escardó F.* Movimiento del Servicio de Puericultura de la Maternidad Samuel Gaché del Hospital Rawson. "La Sem. Méd.", 1934, n° 14.—19. *Cibils Aguirre R. y Laurora M.* Comentario sobre 330 Kline. "Arch. Arg. de Ped.", 1940, n° 13, pág. 614 y en la discusión *García Oliver G. y Casaubón A.* (loc. cit.).

AUTORES EXTRANJEROS

6. *Osmond T. E. and Hughes K. E.* Value of Kline test for syphilis. "Lancet", 1932, n° 1, pág. 130.—7. *Kline B. S. and Cleveland.* Microscopic slide precipitation tests for diagnosis and exclusion of syphilis. "Ven. Dis. Inform", (Supp. 11), 1940, 45.—8. *Rein C. R.* Kline exclusion test; value; results based on evaluation of serodiagnostic test for syphilis in United States. "Am. J. Syph., Gonorr. y Ven. Dis.", 1936, n° 20, p. 515.—9. *Kline B. S. and Lévine B.* One thousand precipitation tests with small quantities of defibrinated finger blood; clinical and serologic comparison. "J. Lab. y Clin. Med.", 1930, n° 15, p. 768.—11. *Rytz F.* Serology and its evaluation. "Minnesota Med.", 1941, n° 24, p. 321.—16. *Davies J. A. V.* Evaluation of tests for congenital syphilis, with special reference to neonatal period. "J. Pediat.", 1938, n° 13, p. 341.—17. *Vernes A.* Des droits respectifs de la clinique et de la serologie en matière de syphilis. "Presse Méd.", 1938, n° 36, p. 1347.—18. *Schmitz J.* Ueber die brauchbarkeit der klinischen mikroskopischen objektträgerflockungsreaktion für die Serumdiagnose der Syphilis. "Klin. Wehnschr.", 1935, n° 14, p. 1320.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

20. *Kline B. S.* Microscopic Slide Precipitation test for the Diagnosis and Exclusion of syphilis. "J. Lab. and Clin. Méd.", 1929, n° 14, p. 764.—21. *Kline B. S.* Microscopic Slide Precipitation test for the Diagnosis and Exclusion of Syphilis. "J. Lab. and Clin. Med.", 1930, n° 15, p. 686.—22. *Mohr C. F., Moore J. E. and Eagle H.* Biologic false positive reactions; occurrence in normal persons. "Arch. Int. Méd.", 1941, n° 68, p. 898.—23. *Mohr C. F., Moore J. E. and Eagle H.* Biologic false positive reactions; occurrence with organic diseases other than syphilis. "Arch. Int. Méd.", 1941, n° 68, p. 1161.—24. *Bridgeman M. L. y Jacobson L. D.* False positive tests in children. "Northwest Med.", 1941, n° 40, p. 325.—25. *García Ayala F.* Valor de las reacciones en el diagnóstico y terapéutica de la sífilis. "Medicina", México 1941,

- n° 21, p. 457.—26. *Battaglia A.* Microrreacciones para la sífilis. Su importancia en puericultura. "La Sem. Méd.", 1941, n° 1, p. 590.—27. *Tropeano A.* Las microrreacciones para la sífilis. "Rev. Sudam. End. Inm. y Quimiot.", 1941, Nos. 4 y 5.—28. *Levine V.* Value of routine tests (especially in hospital practice). "Illinois M. J.", 1941, n° 79, p. 349.—29. *Kahn R. L.* False positive reactions. "Univ. Hosp. Bull. Ann. Arbor.", 1940, n° 6, p. 26.—30. *Etcheverry M. A., Battaglia A. y Tropeano A.* Serorreacción de Kline diagnóstica. (Estudio comparativo con las reacciones de Wassermann y Kahn standard. "Prensa Méd. Arg.", 19, 26, p. 1691.—31. *Tropeano A.* Posibles causas de error en las reacciones serológicas para la sífilis. "Bol. Biológ.", set. 1939.—32. *Richter J.* Lues behandlung und serologischer Befund. "Deutsche Med. Wchnschr.", 1938, n° 64, p. 748.—33. *Boerner F., Jones C. A. and Lukens M.* Simplified microscopic and macroscopic tests. "Am. J. Clin. Path., Tech. supp.", 1940, n° 4, p. 141.—34. *Myers R. M. and Perry C. A.* Significance of Kline exclusion test unconfirmed by Kolmer or Kahn test. "J. A. M. A.", 1938, n° 111, p. 142.—35. *Breazeale E. L. and Green R. A.* Stability of Kline antigen emulsions. "J. Lab. and Clin. Med.", 1938, n° 24, p. 181.—36. *Lorenz W. F.* Clinical use of blood test. "Wisconsin M. J.", 1938, n° 37, p. 117.—37. *Waugh J. R.* Untreated seronegative mothers of syphilitic children: 2 cases. "J. Pediat.", 1937, n° 11, p. 490.—38. *Millspaugh J. A.* Seronegative syphilis. "Mil. Surgeon", 1937, n° 80, p. 182.—39. *Stilman R. G.* Comparison of series of Wassermann and Kline tests with respect to specificity and sensitivity. "J. Lab. and Clin. Méd.", 1937, n° 23, p. 73.—40. *Lévine J. M.* Importance pour le diagnostic, la thérapeutique et le pronostic des séro-réactions negatives a la syphilis. "Ann. d. mal. vén.", 1934 n° 29, p. 585.—41. *Boas H.* Kann eine positive Seroreaktion bei Syphilis ohne Behandlung negativ werden?, "Dermat Ztschr.", 1935, n° 70, p. 318.—42. *Kline B. S.* Microscopic slide precipitation tests for diagnosis and exclusion of syphilis. "Am. Soc. Clin. Lab. Techn.", 1934, n° 1, p. 413.—43. *Bernstein F.* Die prognostisch-therapeutisch Bedeutung des serologischen Befundes bei der Lues. "Deutsche Med. Wchnschr.", 1933, n° 59, p. 10.—44. *Kline B. S.* Mechanism of microscopic slide precipitation test for syphilis; preliminary report. "J. Lab. and Clin. Med.", 1931, n° 16, p. 1202.—45. *Kline B. S.* Value of precipitation tests in control of Syphilis. "Urol. and Cutan. Rev.", 1933, n° 37, p. 390.—46. *Kline B. S. y Littman S.* Clinical and serologic comparison of microscopic slide precipitation test for syphilis, and Wassermann test with same antigen. "J. Lab. and Clin. Med.", 1930, n° 15, p. 1008.—47. *Kilduffe R. H.* La reazione de precipitazione secondo Kline quale prova ausiliaria nella sierodiagnosi della lue. "Diag. tcn. di lab.", 1930, n° 1, p. 521.—48. *Leibholz E.* Seronegative tertiäre Lues der Haut. "Med. Welt", 1932, n° 6, p. 778.—49. *Ratcliffe A. W. y Martin M.* Comparative incidence of prezone reactions in Mazzini Kline diagnostic and Kahn standard flocculation tests. "Am. J. Clin. Path.", 1940, n° 10, p. 864.—50. *Select Azzi, A. y Del Frade A.* El serodiagnóstico de la sífilis congénita ha dejado de constituir un problema para la medicina contemporánea. "Rev. de Med. Trop. y Parasitol., Bacteriol., Clin. y Lab.", 1937, n° 3, p. 405.—51. *Littman S.* Clinical evaluation of 147,250 microscopic slide precipitation tests for syphilis. "Urol. y Cutan. Rev.", 1932, n° 36, p. 245.—52. *Rein C. R.* The value of the Kline Exclusion test in the serodiagnosis of syphilis. "Am. J. of Syphilis", 1935, n° 20, p. 515.—53. *Fournier A.* Accidents secondaires et sérologie négative. "Marseille Méd.", 1930, n° 1, p. 183.—54. *Ciaccio J. y Vadalá A.* Carencia sierologica in corso di sifilide secundaria florida. "Riforma Med.", 1940, n° 1, p. 183.—55. *Demanche R.* Les resultats discordants dans la serologie de la syphilis. "Semaine de Hosp. de Paris", 1939, n° 15, p. 71.—56. *Kline B. S.* Evaluation of results of flocculation tests for syphilis in recent american conference; outline of studies for standardization of these tests. "Am. J. Clin. Path.", 1937, n° 7, p. 490.—57. *Schnitler K.* Ueber die Brauchbarkeit der Klinischen mikroskopischen Flockungsreaktionen für die Diagnose und für die Ausschliessung der Syphilis. "Acta Dermat-venereol.", 1938, n° 19, p. 246.

LA CATEDRA DE CLINICA PEDIATRICA (1)

POR EL

DR. JUAN P. GARRAHAN

.....
.....
La cátedra que tengo el honor de ocupar fué creada en el año 1883 y confiada entonces al Dr. Manuel Blancas, quien permaneció en ella hasta 1906, año en que fallece, después de haber ejercido la medicina durante más de medio siglo. Antes de 1883, en nuestra gran aldea, sólo se estudiaban rudimentos de pediatría, primero con la obstetricia y más tarde con la clínica médica.

Blancas gozó de fama como práctico inteligente y dotado médico de niños. La cátedra, durante su tiempo, no tuvo gran apogeo, cosa explicable por razones de época; fué, no obstante, escuela de buena técnica y de moral médica. Actuaron en ella dos hombres destacados: Facundo Larguía y Antonio F. Piñero.

En 1894, al inaugurar el curso anual, el profesor Blancas se dirige a sus alumnos, y entre otras cosas, al aconsejarles que fueran bondadosos con sus pequeños enfermos y trataran de conquistarles, les decía, en forma sencilla y conmovedora: "Por mi parte, señores, puedo aseguraros que habiendo muerto ya casi todos los que fueran mis amigos del pasado, tengo hoy, sin embargo, un buen número de íntimos, muchachos todos, que me quieren mucho, porque los he asistido desde que nacieron". Estas palabras transparentan el espíritu de Blancas y dan idea de la tonalidad sentimental que él diera a sus enseñanzas. Tonalidad que debiera anidar siempre el corazón del pediatra.

En 1907, Angel M. Centeno toma posesión del cargo. Era profesor suplente de terapéutica, y desde 1900 ejercía la dirección de la Casa de Expósitos, función ésta que siguió desempeñando mientras fuera profesor.

Centeno formó escuela. Dió impulso al estudio de la medicina del niño de pecho en nuestro país y contribuyó a mejorar la asistencia médicosocial de los expósitos. Llegó a ser, no solamente gran profesor, sino también famoso médico de niños. Perteneció a aquella constelación de

(1) Fragmento de la *Conferencia Inaugural* del Prof. Garrahan. (1º de octubre de 1942).

médicos ilustres, que Daniel J. Cranwell —mi maestro y amigo— hiciera revivir hace poco en dos exquisitos libros.

Con Centeno la cátedra cobró sólido prestigio. En ella lució su talento de clínico, su experiencia y dominio de la materia, su agudo espíritu crítico y su traslúcida aureola de probidad. En las clases, siempre amenas, supo armonizar los conceptos con la realidad práctica; y el alumno salió de ellas, invariablemente con un sedimento útil de aplicación.

Su original personalidad exteriorizábase en su figura, en sus gestos y en sus modos de expresión.

El servicio de la cátedra adquirió, merced a él, un definido carácter de distinción espiritual, cultura y respeto recíproco: nunca pudo florecer allí la superficialidad, la suspicacia, la pequeñez, la enojosa rivalidad. Los valores eran respetados, las aptitudes reconocidas, las vocaciones estimuladas. Fué así como, en la sala VI del Hospital de Clínicas (que Centeno sonriente y cariñosamente llamara “mi cueva”), formóse una legión de pediatras destacados, que ocupan hoy altas posiciones en la Facultad de Medicina y en otras instituciones públicas.

El viejo servicio de la sala VI tenía, además, una sección quirúrgica que otrora dirigiera Posadas. Mientras Centeno fuera profesor, ella estuvo a cargo de Marcelino Herrera Vegas. Mucho aprendí de Herrera Vegas, de su gran versación médica, de su sólida cultura literaria y filosófica. Y más tarde tuve el privilegio de gustar de su amistad, que me honra.

Participaba también el Prof. Herrera Vegas, para darle lustre, en las reuniones diarias, a las cuales, entre 1913 y 18, asistiera yo como practicante y médico novel, en aquella sala de niños. En torno a Centeno oí discurrir sobre los más variados temas de la medicina, pero, asimismo, sobre cuestiones universitarias o de otra índole. La inquietud espiritual de aquellas reuniones no podía ceñirse siempre a la pediatría. Y quizás por ello el vuelo de la cátedra se elevara.

Fué en esa época que nuestra materia comenzó a sufrir transformaciones fundamentales, que pronto llegaron a dar más eficiencia al arte de asistir a los niños de pecho. Centeno vislumbró en seguida el significado de la nueva corriente y con gesto generoso y sagaz fué entregando a sus ayudantes (luego profesores destacados), gran parte de la enseñanza vinculada con la corriente nueva.

Lleno mi espíritu del recuerdo de aquella época, ofrendo a la memoria del gran maestro que fuera Centeno, mis sentimientos de discípulo reconocido. . .

Fué por aquel entonces cuando se operó un movimiento renovador en la pediatría argentina, al cual me incorporé con todo mi entusiasmo juvenil.

A estos recuerdos está ligada fuertemente por el afecto y la admiración, la memoria excelsa de Juan Carlos Navarro —mi amigo y joven

maestro de entonces—, que fuera académico y profesor eximio. Y se vinculan también profesores de singulares cualidades, como Pedro de Elizalde —bondadoso amigo—, Fernando Schweizer y José María Jorge (hijo), a cuyo lado ensayara mis primeros pasos en pediatría.

En el año 1918, un episodio de la evolución de nuestra Universidad hirió la fina susceptibilidad de Centeno, y repentinamente renunció, en forma gallarda e indeclinable, a sus cargos de profesor y consejero. Desde ese momento pierde todo contacto con la Facultad. Más su obra espiritual había de seguir marcando rumbos.

Ya en aquella época, y en forma creciente los años últimos, la enseñanza oficial de la pediatría tuvo la colaboración de los profesores extraordinarios y adjuntos y de los docentes libres en diversos hospitales. Y desde 1938 la nueva cátedra de “Puericultura, primera infancia”, ejercida con amor y gran competencia por mi maestro y amigo, el académico y profesor Pedro de Elizalde —figura eminente de la pediatría argentina—, realiza importante obra educativa.

Pero es justicia destacar, además, que nuestros médicos han encontrado y encuentran aún vasto campo de experiencia pediátrica fuera de la Facultad, en el Hospital de Niños, en la Casa de Expósitos y en los servicios municipales.

Recordemos con admiración a Ricardo Gutiérrez, el médico poeta, y a Antonio Arraga, que fueran en sus respectivas épocas los médicos de niños, por antonomasia, de la sociedad porteña. Y elogiemos cálidamente la labor de Aráoz Alfaro en la Sala de Niños del Hospital San Roque, labor médica y docente que se iniciara a fines del siglo pasado y se prolongara hasta época no muy lejana. La pediatría y la medicina social del país le deben mucho a Aráoz Alfaro, cuya fecunda, múltiple e infatigable dedicación—aún mantenida después de su jubileo doctoral— ha trascendido hace mucho, más allá de nuestras fronteras.

En abril de 1919 llegó a la cátedra el Dr. Mamerto Acuña. El nuevo profesor que iniciara su carrera al lado de Aráoz Alfaro, traía sólida preparación clásica y disciplina de laboratorio adquiridas en varios años de estudios en Europa.

El servicio de la cátedra durante su período sufrió sucesivas transformaciones y mejoras. Sus dependencias se multiplicaron, tomó incremento el estudio científico y se dió impulso a la acción social. Ello justificó la creación, en 1934, del actual Instituto de Pediatría y Puericultura, con lo cual, puede decirse, la cátedra llegó a su mayoría de edad. Esto ha quedado bien demostrado en publicación reciente, que revela la labor didáctica, científica y social del instituto.

Mamerto Acuña permaneció veintitrés años en su cargo. Dió una gran lección de altiva serenidad de espíritu y de eficiencia. No turbó nunca su ánimo la inquietud por las exterioridades, ni desvió su rumbo al halago personal. Logró plasmar una obra, luchando con tesón, más sin acri-

tud ni envejecimiento. Se evidenció como verdadero médico de niños, clínico auténtico, abierto al progreso. Junto a él púdose trabajar siempre con amplitud.

La obra de Acuña marca una etapa significativa en la historia de esta cátedra. Recibió en el año 1919, al llegar a la sala VI, la brillante herencia espiritual de Centeno, más sólo la esperanza de una clínica equipada de acuerdo a las exigencias requeridas por la época. Y con su labor silenciosa y la de sus colaboradores, aquella esperanza tornóse una realidad que permite afirmar: están hoy echados los cimientos de un gran centro de estudios y de docencia de la pediatría.

Cuando Acuña llegó a la sala nombróme su jefe de clínica, vinculándome así a su escuela. Recibí de él invariable apoyo. Los elementos de su servicio estuvieron a mi disposición para ejercitarme e investigar. Es justicia que declare que le debo al profesor Acuña, a su espíritu generoso, la posibilidad de haber apurado a su lado mi carrera médica y docente, con beneficio temprano para mi prestigio. Con gran satisfacción le expreso hoy al eminente profesor que me precediera, el profundo respeto que me merece y el hondo afecto que le profeso.

.....

Libros y Tesis

LOS DERIVADOS SULFONAMIDICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS INFANTILES, por el Dr. *Francisco J. Menchaca*, 1 volumen de 130 págs. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, 1943.

No es la primera vez que el Dr. Francisco J. Menchaca aporta a la pediatría argentina una contribución de valor. Casi siempre ellas han estado caracterizadas por un deseo de experimentar y comprobar observaciones y terapéuticas puestas recientemente sobre el tapete por la literatura mundial. Este espíritu de inquietud y de curiosidad es doblemente meritorio si se tiene en cuenta que actúa en una ciudad del interior de la república, Santa Fe, donde, si bien las posibilidades son grandes (bien lo demuestra el autor), no le ofrece el intercambio de ideas y la experiencia que rinde un centro pediátrico ya establecido.

Aporta esta vez el Dr. Menchaca su contribución al tratamiento de las diarreas infantiles con derivados sulfamídicos, tema que fuera abordado por la delegación uruguaya en las Jornadas Pediátricas Rioplatenses en septiembre de 1942 y sobre el que existe y continúa publicándose una abundante literatura en estos momentos.

Pese a ello el libro del Dr. Menchaca se lee con gran interés. Por dos razones fundamentales: porque resume casi totalmente, diríamos, la bibliografía existente y porque aporta interesante experiencia personal. El lector encontrará en él, clara información sobre sulfanilamida, sulfapiridina, sulfatiazol, sulfaguanidina, succinilsulfatiazol y sulfadiazina, no sólo en sus especiales y peculiares indicaciones en la terapéutica de los trastornos diarréicos sino también sobre sus diferentes fórmulas químicas, modos de absorción, distribución y excreción, dosis, manifestaciones tóxicas, etc.

No escapa al autor las proyecciones que esta maravillosa terapéutica de las sulfamidas está ya evidenciando en el tratamiento de las diarreas infantiles y en los trastornos nutritivos del lactante. Es evidente, que conjuntamente con el uso del plasma, también de uso reciente, ha cambiado bastante el pronóstico antes tan sombrío que los acompañaba. Por ello, divulgar estos conocimientos es tarea útil, y el Dr. Menchaca lo realiza ampliamente en su libro .

Sólo nos atreveríamos a hacer un reparo: sin menoscabo de que la información bibliográfica sea completa, suele ser posible en una publicación hacer una síntesis adecuada que evite la fatigosa enumeración. A trechos, el libro del Dr. Menchaca adolece de este defecto. Pero ello no amengua el interés médico y social que él despierta.

C. Ruiz.

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA REUNION CIENTIFICA: MARTES 27 DE ABRIL DE 1943

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

El Secretario Dr. Raúl P. Beranger da lectura a la memoria de las actividades desarrolladas por la Sociedad durante los años 1941 y 1942.

El Prof. de Elizalde hace entrega de la Presidencia al nuevo Presidente Dr. F. Schweizer, quien pronuncia breves palabras, elogiosas para la comisión que termina su mandato y acerca de los propósitos de las nuevas autoridades. A continuación se sigue con la orden del día.

DOS CASOS DE NEFRITIS EN LACTANTES. UNO PROBABLE Y OTRO SEGURO DE ETIOLOGIA SIFILITICA. CURACION

Dres. A. Casaubón, L. M. Cucullu y F. García.—Se presentan dos lactantes, uno de tres meses y otro de cuarenta y cinco días, afectados de un proceso nefrítico similar, con manifestaciones clínicas, humorales y urinarias. En el primero confirman la existencia de la lúes las reacciones serológicas positivas de la madre y la osteocondritis y hepatoesplenomegalia del niño. En el segundo, la sífilis se sospecha por este último síntoma. Instituido el tratamiento con mercuriales (fricciones y por boca) y con arsenicales pentavalentes por vía oral, además de indicaciones dietéticas, entre las que tiene gran valor la leche de mujer, llegan a curar ambos enfermos. Son grandes las dificultades diagnósticas de las nefropatías del lactante y de su etiología. Un niño sifilítico puede padecer una nefropatía de otro origen. El tratamiento antisifilítico confirmará el diagnóstico etiológico de la nefropatía, pero debe ser suministrado con gran prudencia, si la nefropatía no fuera sifilítica se agravaría con él. La escasa bibliografía disponible al respecto y la evolución de estos casos permiten sospechar que el pronóstico de las nefropatías sifilíticas del lactante sea benigno, siempre que se instituya el tratamiento adecuado.

DISCUSIÓN: *Dr. P. de Elizalde.*—Es insospechada la importancia de la sífilis en las nefropatías del lactante. Las necropsias suelen mostrar alteraciones parenquimatosas renales de este origen aún en casos como uno observado por él, en el que un único análisis de orina no revelaba alteraciones renales.

Dr. F. Schweizer.—Destaca la feliz evolución de los enfermos presentados y le atribuye a la habilidad con que se instituyó el tratamiento.

Dr. A. Casaubón.—Agradece al Prof. Schweizer y respecto a lo referido por el Prof. Elizalde recuerda que Noeggerath y Nistchke, en el Tratado de Pediatría de Pfandler y Schlessmann, comentan nefritis sin manifestaciones urinarias.

PARALISIS DIAFRAGMATICA OBSTETRICA

Dres. D. Aguilar Giraldes y J. M. Ucha.—Los autores refieren la observación de un niño nacido después de cuarenta horas de trabajo de parto, al cabo de los cuales es extraído con forceps. Presenta al nacer parálisis facial periférica y braquial total derechas, tortícolis izquierda y paresia del miembro superior del mismo lado. Polidispnea, respiración tipo costal superior, tiraje infracostal. Clínica y radiográficamente se comprueba una hemiparálisis diafragmática derecha. Muere alrededor de los cuatro meses a raíz de una crisis de sofocación. Los autores pasan una prolija revista a las distintas teorías que pretenden explicar el mecanismo de producción de las parálisis obstétricas y consideran que su caso puede ser imputado a una elongación del frénico. Terminan su exposición con consideraciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.

LUPUS ERITEMATOSO EXANTEMATICO

Dres. L. E. Pierini y A. Alonso.—Se comenta un lupus eritematoso exantemático aparecido en una niña de siete años. Las reacciones serológicas para la lúes son negativas, las intradermorreacciones de Mantoux al $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{10}$ y $\frac{1}{10}$, son negativas e igual resultado proporciona el hemocultivo. La evolución fué rápida y fatal.

ICTERICIA FISIOLÓGICA DEL RECIÉN NACIDO. ESTUDIO DE LA BILIRRUBINEMIA, HEMOGLOBINA Y RESISTENCIA GLOBULAR

Dres. J. P. Garrahan, P. Winocour y A. Gascón.—Del estudio de noventa y tres recién nacidos, con un total de ciento seis determinaciones los autores llegan a las siguientes conclusiones; 1º Que la bilirrubinemia está elevada desde los primeros momentos que siguen al nacimiento ascendiendo al máximo de su valor al segundo día, manteniéndose elevada hasta el 7º día; se produce luego una caída definitiva que se acentúa sin llegar a una cifra normal en el período estudiado por ellos (19º día). 2º La ictericia se hace visible a partir de una bilirrubinemia de 40 mg. $\frac{1}{100}$, existiendo algunas excepciones llamativas. 3º En 85 niños del mismo grupo se dosó la hemoglobina comprobándose un descenso de 6 gr. hasta el 8º día, correspondiendo $\frac{3}{4}$ partes a la caída del primero y segundo día. No pueden vincular este fenómeno a la hiperbilirrubinemia aún cuando sus curvas sean inversas. 4º La resistencia globular investigada en 41 niños se halla dentro de los límites normales. 5º De la información bibliográfica y del resultado de su propia investigación surge que no obstante haberse avanzado en el conocimiento de la ictericia simple del recién nacido no está aún aclarada su génesis.

MELENA COTIDIANA DE LARGA DURACION EN UN LACTANTE DE TRES MESES DE EDAD. LAPARATOMIA EXPLORADORA. TRATAMIENTO CON HEMETINA. CURACION

Dres. R. P. Beranger y O. Porta.—Se trata de una niña de tres meses de edad, hija de gitanos, que viven en la Capital. Es internada por presentar deposiciones con sangre. El estudio comprueba tratarse de una melena franca y copiosa. Presentaba también a su ingreso una ulceración del labio inferior, que duró seis días, producto de un angioma ulcerado. Desde el 6 de

enero hasta el 17 de marzo, día en que fué intervenida, el síntoma melena fué cotidiano. El examen de sangre revela: 2.600.000 glóbulos rojos por mm³. y 35 % de eosinófilos; en el resto de la fórmula todo normal. Tiempo de coagulación y sangría y plaquetas: normales. Serología para la sífilis: negativa. Se trató con transfusiones, vitaminas K y C, tromboplastina y no se modificó el síntoma melena. El estudio radiológico, si bien permitió obtener imágenes interesantes, ellas no permiten llegar a ninguna conclusión categórica. La exploración quirúrgica realizada con toda meticulosidad solo comprobó una adherencia laxa y muy frágil a nivel de la segunda porción del duodeno. No se constató ninguna alteración anatómica en toda la extensión del tubo digestivo. No había divertículo de Meckel. Ocho días después de la exploración quirúrgica continuaba la enterorragia. Se comienza el tratamiento con emetina, a la dosis de 0.02 gr. diarios. Cuatro días después el pañal es marrón claro y posteriormente amarillo, habiendo continuado siendo normal hasta el presente (abril 27). Mejoró la anemia, desapareció la eosinofilia (1 a 2 %) y los reiterados exámenes parasitológicos resultaron negativos. Concluyen los autores considerando estar frente a un cuadro cuyo síntoma cardinal, la melena curó espontáneamente después de cuarenta días, coincidiendo con la aplicación de cuatro inyecciones de emetina. Piensan que este hecho los autoriza a sospechar la naturaleza amebiana del proceso, sin descartar por supuesto la posible acción hemostática del medicamento o de que tan sólo se trató de una simple coincidencia. Consideran muy sugestiva la eosinofilia previa al tratamiento (parásitos?), a pesar de la reiterada negatividad de los análisis parasitológicos; por otra parte, por tratarse de un hijo de gitanos, cuya vida errante los expone a contaminaciones de esta naturaleza, induce a pensar en tal etiología. Si fuera así, terminan los autores, el caso es de sumo interés o de una extraordinaria rareza.

DISCUSIÓN: En su comunicación los Dres. Beranger y Porta citan un caso similar comentado en esta misma Sociedad por el Dr. Segers, quien toma la palabra para ampliar los detalles referentes a este enfermo.

Dr. Segers.—Se trataba de un niño de 8 años, con hemorragias intestinales repetidas que llega a tener una anemia de 800.000 glóbulos rojos por mm³. Se sospechan pólipos intestinales. La radiografía sólo muestra falta de relleno en colon descendente y transversa. Se iba a intervenir quirúrgicamente pero en el compás de espera se inicia tratamiento con emetina (0.04 gr. cada cuatro horas). Cohibe la hemorragia y cura el enfermo que hoy tiene quince años.

Dr. A. Casaubon.—El caso sugiere dudas diagnósticas. La emetina actuó como antiparasitario o como hemostático? Si el enfermo tenía un hemangioma de labio no podría tener una alteración de igual naturaleza en el intestino que condicionara la hemorragia? De cualquier manera queda en pie el éxito terapéutico de la emetina.

Dr. Beranger.—La falta de vómitos hemorrágicos descartan que la sangre proviniera de la mucosa digestiva alta. Coincidió la curación con la aplicación de la emetina.

Dr. F. Schweizer.—Destaca la importancia práctica de la comunicación de los Dres. Beranger y Porta.

Análisis de Revistas

RECIEN NACIDOS

- A. I. S. MACPHERSON. *Observaciones sobre la etiología y profilaxis de la diferencia en protrombina y la enfermedad hemorrágica en el recién nacido.* "J. Obst. Gynec. Brit. Emp.", 1942:49:368.

El autor considera diversas afecciones del embarazo y parto (toxemia del embarazo, parto prematuro, deficiencia dietética de alimentos ricos en vitamina K, alumbramiento prolongado), en casos vistos en la Royal Infirmary de Edinburgo, en relación con el grado y duración de la hipoprotrombinemia en el recién nacido.

De estas afecciones, ninguna ha resultado tener un efecto constante sobre el índice de protrombina del recién nacido, salvo la dieta deficiente durante el embarazo. Los hijos de madres que dieran una historia de tales deficiencias dietéticas durante su embarazo se vió que presentaban de manera uniforme valores bajos en el índice de protrombina.

El parto prolongado *per se*, no afectó de manera adversa al índice de protrombina del recién nacido. En cambio, cuando un alumbramiento prolongado estuvo complicado con interferencia repetida bajo anestesia con cloroformo se vió que el índice de protrombina era tan bajo, incluso en el momento del nacimiento, que implicaba que la síntesis protrombínica en el hígado fetal había sido deprimida por la acción del cloroformo. El autor sugiere que el cloroformo puede ser tóxico para el feto en el útero de manera similar y en las mismas circunstancias que para la madre.

Las pruebas obtenidas de la crianza de 4 niños hidrocefálos, con una dieta absolutamente carente de vitamina K desde el momento del nacimiento, indica que las condiciones de ingestión y absorción de vitamina K en el recién nacido no afectan al descenso inicial en el índice de protrombina, pero que influyen sobre el restablecimiento subsiguiente hacia la normalidad. Parece ser, además, que a falta de un origen dietético, la vitamina K no puede ser sintetizada por la flora intestinal y absorbida por la mucosa en cantidades suficientes para mantener el nivel del índice de protrombina.

El autor da cuenta detallada de 15 casos de enfermedad hemorrágica del recién nacido. En dos de estos casos, la hemorragia se presentó como una complicación de eritroblastosis fetal (icterus gravis).

En todo caso de enfermedad hemorrágica simple en que fué investigada la dieta prenatal, había habido ingestión deficiente por la madre de alimentos con elevado contenido de vitamina K. La incidencia de otros caracteres del embarazo y parto fué completamente irregular.

El lugar de hemorragia más frecuente fué gastrointestinal y se sugiere que esto pueda estar relacionado con la hiperacidez del jugo gástrico en ayunas del recién nacido.

La hemorragia cerebral se demostró que se había presentado en 4 de los 15 casos de enfermedad hemorrágica. Dos de estos casos fueron en niños

muy prematuros. En cada caso, los síntomas indicaron que el efecto del trauma del alumbramiento se había acentuado debido a la hipoprotrombinemia.

El autor concluye que sería posible evitar la enfermedad hemorrágica del recién nacido mediante una adecuada vigilancia de la dieta materna durante el embarazo. Cuando esto no ha sido factible, puede conseguirse el mismo fin por medio de administración adecuada de vitamina K a la madre en la última parte del embarazo o durante el parto.

A. I. S. MACPHERSON. *Tratamiento de la enfermedad hemorrágica del recién nacido*. "British Medical Journal", 1941, sept. 27, vol. II, pág. 433.

El conocimiento que una gran deficiencia de protrombina, es la causa más frecuente de la hemorragia espontánea del recién nacido y el descubrimiento que la vitamina K es esencial para el mantenimiento del nivel normal de la protrombina del plasma, ha llevado a la categoría de una enfermedad específica lo que antes se decía que "aparecía sin una aparente razón" (Tallerman, 1937). Las primeras investigaciones positivas relacionadas con este proceso, figuran en el trabajo de Whipple (1913), quien no alcanzó a dosar la protrombina en una muestra de sangre obtenida después de muerto en un niño, con un caso fatal de hemorragia pastnatal. Pero se observó que el tiempo de hemorragia tiende a ser prolongado hasta el quinto día después del nacimiento, para normalizarse hacia el décimo día (Rodda, 1920). El tratamiento de la enfermedad hemorrágica del recién nacido era vago e impreciso y en los casos graves la transfusión sanguínea era considerada como el procedimiento terapéutico más eficaz.

La introducción en la terapéutica de la vitamina K y más especialmente de sus derivados y la demostración de la rápida elevación del índice de protrombina que sigue a la administración de esta substancia en el recién nacido (Macpherson, 1940), ha permitido asignarle un papel específico en el tratamiento de los procesos hemorrágicos del recién nacido, resultados que surgen de los trabajos europeos y americanos.

Desde que la hipoprotrombinemia es considerada como el factor característico de la anormalidad de la sangre del recién nacido con proceso hemorrágico, se desprende que la eficacia de cualquier procedimiento terapéutico puede ser medido por su capacidad 1) para elevar el contenido protrombínico de la sangre tan rápidamente que la hemorragia se detiene en corto tiempo y 2) que mantenga el nivel de la protrombina en sus límites normales y se evite la repetición de la tendencia hemorrágica.

En esta comunicación se determina el valor de la inyección intramuscular de la sangre total, de la transfusión de la sangre y de la inyección de vitamina K en el tratamiento de la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Método usado: Todas las determinaciones de la protrombina se han efectuado en sangre capilar con un método que está basado en una modificación del usado en este hospital (Innes y Davidson, 1941), y que suministra resultados comparables con los obtenidos con los métodos que requieren el empleo de sangre venosa (Quick, 1935). Este método se ejecutó, como lo describe el trabajo original, excepto que. 1) La sangre oxalatada se ha diluido siempre en cuatro veces su propio volumen de solución salina; 2) Las soluciones deben conservarse siempre a una temperatura constante; 3) La solución propuesta por Hobson y Witts (1940), es la preferida por haber dado muy buenos resultados, sobre todo cuando existen valores muy bajos de pro-

trombina. Todos los resultados se han expresado como "índice protrombina" (Illingworth) 1939.

La investigación: Diez casos de verdaderos síndromes hemorrágicos han sido tratados con inyección de sangre completa en la región glútea, por transfusión sanguínea o por inyecciones de vitamina K o sus derivados. A continuación efectúa un amplio relato de las experiencias efectuadas con los diversos procedimientos terapéuticos comparando así la bondad o la ineficacia de cada uno de ellos.

Discusión: No obstante el efecto probado de la vitamina K en aumentar el poder coagulante de la sangre de tal manera que la hemorragia espontánea cesa en muy corto tiempo, autorizadamente se ha admitido que la administración de sangre del adulto por vía intravenosa por inyecciones repetidas intramusculares no sólo es una terapéutica segura para uso general, sino "que da los resultados más notables entre los procedimientos terapéuticos" (Lancet, 1940-1941).

Evidentemente, la muy pequeña y fugaz respuesta a las inyecciones repetidas de sangre del adulto en las nalgas, no modifica la tendencia hemorrágica hasta que el índice protrombínico sube espontáneamente. Por otra parte, las inyecciones repetidas de cantidades de sangre no está desprovista de peligro. Las transfusiones de sangre en el recién nacido, que pueden solamente ser efectuadas en el hospital y en ciertas ocasiones, pueden acompañarse de reacciones desagradables. Por otra parte, es necesario dar un volumen considerable de sangre para que los efectos sobre la actividad coagulante de la sangre se puedan observar, siendo, por otra parte, transitorios (Stewart, 1939).

El rápido y sostenido aumento de la protrombina del plasma y el pronto control de la hemorragia después de la inyección de la vitamina K, es completamente independiente de una coexistente tendencia a la curación espontánea. El sitio de la inyección (intramuscular o endovenoso), no tiene efecto sobre la rapidez de la acción y no hay materialmente diferencia entre las hidrosolubles y las oleosolubles. La simplicidad de este método y la extrema rareza de casos en que la vitamina K no tiene un efecto franco para detener un estado hemorrágico, sugiere que debe ser el procedimiento de elección a emplear en todos los casos de hemorragias espontáneas y persistentes del recién nacido. Es probable que en los casos más graves en los cuales la hemorragia prolongada y masiva anemiza seriamente al paciente, el tratamiento simultáneo por transfusiones y vitamina K se debe instituir. La acción rápida de la transfusión, elevando la hemoglobina y el nivel de la protrombina del plasma es reforzado por el lento pero más sostenido efecto que la vitamina K posee sobre la actividad coagulante de la sangre.

A. Bonduel.

J. F. BRAILSFORD. *El esqueleto al nacer*. "Brit. J. Radiol.", 1942:15:213.

La radiografía permite un método de examen de los detalles del esqueleto antes y después del nacimiento. En el feto completo, las únicas epífisis que tienen un núcleo de osificación son las del extremo inferior de cada fémur y el extremo superior de cada tibia y húmero.

Otros huesos que presentan núcleos de osificación que denotan madurez son el hioides (1 para el cuerpo y 1 para cada una de las ramas mayores); el esternón (1 para el mango y 4 para el cuerpo); el coracoides (1); el os magnus (1); el cuboides (2).

Puede calcularse la edad del feto mediante un cuadro que acompaña

al trabajo original y muestra las fechas de osificación intrauterina del esqueleto fetal.

El cráneo: Radiografías ánteroposterior y lateral del cráneo revelan un cráneo relativamente grande y partes faciales más pequeñas. En las últimas, los antros maxilares pueden reconocerse como pequeñas células de aire de alrededor de la cuarta parte de una pulgada (6 mm.) de tamaño. Aunque la porción petromastoidea es la parte más densa del cráneo, los detalles del oído medio pueden apreciarse en él. En la mandíbula y maxilares se aprecian los gérmenes dentales en forma de V. Los dos lados de la mandíbula no se han fusionado aún en la sínfisis.

La columna vertebral: Las radiografías ánteroposteriores muestran que los diámetros transversos mayores se encuentran en los segmentos vertebrales cervical, lumbar inferior y sacro superior que alojan los orígenes de los plexos braquial y lumbosacro. Las opacidades de los pedículos indican la anchura del canal medular. Los cuerpos vertebrales presentan canales vasculares que en la región dorsal aparecen en forma de dos agujeros, uno a cada lado del punto medio. En las vértebras lumbares, dichos agujeros son mayores y muestran ciertas ramas laterales que dan lugar a la aparición de una transparencia en forma de X. Las láminas de las vértebras en el área dorsolumbar se encuentran sumamente próximas a la línea media, pero la osificación se encuentra progresivamente menos avanzada encima y debajo y las vértebras aparecen como separadas por un espacio que va en aumento.

El rasgo sobresaliente de la radiografía lateral, en contraste con la columna vertebral del adulto, es el tamaño relativamente pequeño de los cuerpos vertebrales comparado con los elementos del arco neural. La columna cervical, dorsal y lumbar forma una cifosis general, pero en las uniones lumbosacras la curvatura cambia dirigiéndose el sacro hacia atrás aunque todavía mostrando una ligera concavidad anteriormente. Los cuerpos lumbares inferiores aparecen casi circulares de forma. A medida que asciende la columna vertebral aparece una hendidura claramente delimitada en medio de la superficie anterior de las vértebras y una más pequeña, pero menos bien definida que puede observarse en la superficie posterior y que es más marcada en el área dorsal. Las muescas dejan solamente el tercio medio de la vértebra aparentemente osificado. Un pequeño espacio parece separar los cuerpos de las apófisis articulares que hasta este momento sólo tienen una unión cartilaginosa.

Aunque la osificación del esqueleto femenino se halla generalmente más adelantada que la del masculino, esto no se ve suficientemente marcado en el feto para permitir la identificación del sexo antes del parto.

Anomalías del esqueleto: El detalle radiográfico del esqueleto fetal intrauterino permite el reconocimiento del mal desarrollo y distrofias del esqueleto. El *fallecimiento intrauterino* del feto puede identificarse por la superposición de los huesos del cráneo, posición anormal y forma de las partes fetales así como por la detención del desarrollo.

Si en un *embarazo múltiple* un feto es más pequeño que el otro, es de ordinario defectuoso. Se deben examinar las estructuras interesqueléticas en los embarazos múltiples. La compresión del esqueleto fetal más pequeño indica probablemente un *foetus papyraceus*. Con el mayor empleo de la radiografía se está descubriendo un mayor número de lithopaedions.

En todos los casos de *hidramnios* la radiografía es esencial en opinión de los autores. La condición puede ir asociada con fetos múltiples, cuyo número y posición podrán observarse, pero suele a menudo ir también asociada con anormalidades y defectos de desarrollo.

La característica más notable de la anencefalia es la ausencia de todo signo de osificación de los huesos del cráneo o de indicación del tamaño de su contenido. El tamaño diminuto de los elementos faciales es muy notable. A menudo hay asimismo un extenso o completo mielocelo. El autor describe, como características del *mielocelo* ciertos rasgos que pueden demostrarse antes del parto en las radiografías ánteroposterior y lateral. En la radiografía ánteroposterior, los pedículos y láminas se separan lateralmente de los cuerpos, los cuales presentan un tamaño y forma desacomodados, pero la radiografía lateral muestra una encorvadura anormal formada por cinco o más cuerpos vertebrales, cuyas superficies posteriores parecen estar en la superficie.

La *hidrocefalia* se reconoce en el volumen anormal del cráneo, que presenta una osificación mediocre. Se ha diagnosticado erróneamente de vez en cuando en radiografías tomadas en posición supina.

Aunque el *cráneo lacunar* puede reconocerse en las radiografías hechas antes del parto, pueden pasar inadvertidos grandes meningoceles.

La posición anormal del feto en algunos casos, es una indicación de *exomphalos* o *hidrops foetalis*.

Todas las distrofias del esqueleto muestran gradación en su gravedad, y son los grados graves los que pueden reconocerse. El esqueleto del feto en la *osteogenesis imperfecta* puede estar tal mal osificado que no puedan ser reconocidas en la radiografía partes fetales, incluso en fetos a término, un rasgo que puede conducir a error en el diagnóstico.

Las *fracturas más corrientes durante el alumbramiento* son a través del tercio medio del húmero, y la diáfisis del fémur en la unión de los tercios medio y superior. Se produce fácilmente la unión con formación de callo masivo y al cabo de 2-3 meses el lugar puede pasar desapercibido.

El "hombro obstétrico" va acompañado de alteraciones que denotan trastorno en el desarrollo de la cabeza del húmero y glenoides, semejantes a las que se observan en la dislocación congénita de la articulación de la cadera.

El trabajo original contiene cierto número de excelentes radiografías que ilustran las afecciones descriptas.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

A. M. Mc FARLAN. *Un brote de ictericia infecciosa común en un pueblo.* "Publ. Hlth.", 1941:55:56.

Este brote comprendió 30 casos entre niños de la escuela elemental, seis entre adultos, y tres en niños por debajo de la edad escolar. Como no hubo pruebas que demostraran que la ictericia fuese catarral o a consecuencia de inflamación primaria de las vías biliares, el autor ha escogido el término de "ictericia infecciosa común" para denominar el citado brote. Clínicamente, los enfermos presentaron los rasgos acostumbrados de una enfermedad febril con vómitos, malestar abdominal y pulso lento, seguido luego de un intervalo de algunos días por ictericia. Algunos parecieron tener ligera enfermedad en tanto que otros sufrieron enfermedad aguda y necesitaron algunos meses para restablecerse por completo. No se ha presentado un brote semejante en 17 años y la onda epidémica siguió una curva simétrica por espacio de cinco meses, alcanzando la cúspide en febrero. Junto con la ictericia apareció un brote concurrente de sarampión, pero no se usó suero humano, de modo que

este factor en la etiología puede quedar excluido. El índice del ataque fué de 7,2 por ciento en la escuela en conjunto y de 15,8 por ciento en el total de niños preescolares y escolares. El autor opina que merece anotarse el hecho de que coincidiera el sarampión con la ictericia. Así, las condiciones fueron favorables para la difusión de ciertas infecciones nasofaríngeas. Debido a la presencia de evacuados, existía en la escuela más aglomeración que de ordinario. Se hace un análisis detallado de los intervalos entre los casos, cuyo resultado sugiere que el período de incubación fué relativamente largo y de acuerdo con el período de 3-5 semanas observado en otras epidemias. El autor opina asimismo que la epidemia podría explicarse sobre la base de infección de caso a caso.

C. A. GREEN. *Infecciones estreptocóccicas hemolíticas y reumatismo agudo.*
"Ann. Rheum. Dis.", 1942:3:1.

Este trabajo resume el texto de una tesis doctoral en la cual se daba cuenta de la labor llevada a cabo durante el disfrute de una beca del Empire Rheumatism Council Research, durante tres años.

En las secciones que se ocupan de la flora de garganta, estado alérgico, título antiestreptolisino O y epidemiología, queda completamente demostrada la asociación que existe entre reumatismo agudo e infección estreptocóccica hemolítica. No obstante, la relativa infrecuencia del reumatismo agudo en las infecciones estreptocóccicas aparece inmediatamente. Esta discrepancia parecería indicar que existen otros factores distintos de la infección, complicados asimismo, para determinar la distribución del reumatismo. Read, Ciocco y Taussig (1938), observaron que la frecuencia de las manifestaciones reumáticas era notablemente más elevada entre los parientes cercanos de una serie de niños que padecían enfermedad reumática, que entre los familiares correspondientes de una serie de control de niños no reumáticos. Gaud, Ciocco y Rad (1939), prosiguieron investigaciones semejantes y sugirieron que la constitución hereditaria pudiera desempeñar un papel en la predisposición al reumatismo. Roberts y Thomson (1934), fueron de la misma opinión, aunque la incidencia de la enfermedad en los hermanos y hermanas de las series que describieran fué escasa. La labor reciente ha venido, pues, en apoyo de la opinión de que para el reumatismo febril existe una fuerte tendencia familiar y hereditaria. Wilson y Schweitzer (1937), llegan hasta el punto de considerar que esta tendencia es transmitida como un carácter mendeliano recesivo. Otras condiciones que afectan sin duda su incidencia, son aquellas que acompañan a la pobreza, tales como vivienda en malas condiciones y defectos en la alimentación. Estas restricciones limitan la incidencia del reumatismo a una fracción de la cifra total para las infecciones estreptocóccicas, sin tener en cuenta el mecanismo que preceda directamente a la aparición del reumatismo. En cuanto a la verdadera naturaleza de este mecanismo, existe una diferencia de opinión considerable. Una teoría mantiene que un virus desconocido es un factor coadyuvante esencial, y se discuten las pruebas en apoyo de esta hipótesis.

Una teoría alternativa es la resumida recientemente por Coburn (1940), en la cual se considera que la característica diferencial del estado reumático es una respuesta anormal a la infección estreptocóccica hemolítica. Dicha anomalía consiste en una respuesta diferida, insuficiente, a la infección de garganta primaria, resultando que organismos viables permanecen en tejidos inaccesibles después de curado el foco primario. Al propio tiempo, se produce sensibilización del individuo, con retención del anticuerpo dentro de las

células del sistema retículoendotelial. Más tarde, los organismos supervivientes desprenden más antígeno en la circulación, y bien sea el antígeno primario o un segundo derivado, es fagocitado por las células sensibilizadas. El contacto de este antígeno y del anticuerpo residual dentro de las células, da lugar a una reacción que estimula la liberación de grandes cantidades de globulina en la circulación. Al propio tiempo se provoca en los tejidos una intensa reacción inflamatoria y alteraciones en la permeabilidad vascular, quedando los tejidos infiltrados con células emigrantes, dando así lugar a la patología típica del reumatismo agudo.

Las investigaciones descritas en la tesis apoyan fuertemente la última teoría, con algunas reservas. Así, pues, la prueba de infección estreptocócica se obtuvo en la mayoría de los casos, demostrándose una respuesta anormal. Por otra parte, la supervivencia del estreptococo hemolítico, en ausencia de un foco piógeno, se observó en algunos casos de reumatismo agudo con terminación fatal. Hay dos puntos que requieren nuevas investigaciones. En primer lugar, no hubo prueba alguna de infección estreptocócica ni respuesta anormal alguna en una minoría de los casos de reumatismo agudo. En segundo lugar, el componente semejante a la toxina aguda, no tiene lugar en la teoría de la sensibilización, a menos que represente una forma de antígeno secundario.

El autor concluye que es esencial que la infección estreptocócica hemolítica se coloque primero y en lugar preferente en cuantas cuestiones atañen a la difusión y reactivación del reumatismo agudo, pero el problema de la etiología no puede ser considerado como definitivamente resuelto.

J. H. MULVANY. *Edema de la glotis como complicación del sarampión*. "Brit. Med. J.", 1942:1:638.

El autor describe 8 casos en los que el sarampión se vió complicado por edema de la glotis. En esta serie, un caso se restableció sin intervención quirúrgica, otro después de traqueotomía y los restantes 6 sucumbieron. La existencia de esta complicación del sarampión no parece estar extensamente reconocida, y el presente autor resume por consiguiente sus rasgos principales.

El edema de la glotis en el sarampión tiende a hacer su aparición después de la erupción, por lo general unos dos días después, aunque existen casos en que se presenta incluso el primer día y en otros tarda en aparecer hasta el quinto día.

No va necesariamente acompañado de un pródromo de catarro laríngeo, aunque la laringitis fué una característica de la epidemia a que se refiere la presente serie.

Los síntomas premonitorios se hallan constantemente presentes durante un período de 2 a 6 horas. Consisten principalmente en tos, ronquido atenuado, disnea lenta, y dificultad al tragar. Estos síntomas son progresivos pero, en contraposición con la difteria laríngea, no indican concomitantemente el grado de oclusión laríngea, de manera que puede pasar desapercibida la grave naturaleza de la afección. Una vez que la obstrucción se hace marcada, tiene rápidamente lugar la asfixia fatal, a veces en veinte minutos. Sin embargo, un caso se curó espontáneamente y uno sucumbió después de una mejoría aparente de 24 horas de duración.

En un caso dudoso el diagnóstico puede hacerse abriendo la boca del niño y pasando un dedo por la garganta, pudiendo así palpar fácilmente la epiglotis y los pliegues aritenopiglóticos inflamados.

Por lo general se hallarán ausentes las indicaciones de difteria, pero la

posible asociación de enfermedad de garganta no debe hacer al clínico retrasarse si los síntomas laríngeos han hecho su aparición dentro de los pocos días siguientes a la erupción y si presentan los rasgos característicos más arriba mencionados.

La mortalidad en los casos no tratados probablemente no baja mucho del 100 %. Así, en 8 casos de la serie actual sólo hubo una curación espontánea, y en otros 10 casos indudables no hubo ninguna.

El autor concluye que el edema de glotis como complicación del sarampión, no es una curiosidad académica, sino una entidad vital que puede presentársele al médico en cualquier momento durante un brote de la enfermedad.

C. NEUBAUER. *Trastornos cardíacos diftéricos en los niños*. "Brit. Med.", 1942: 2:91.

Un centenar de casos de difteria con trastornos cardíacos, en niños, fueron observados desde sus comienzos hasta la convalecencia o su desenlace fatal.

El autor los divide en tres grupos:

1º *Lesión miocárdica*: Esta se presentó en 38 casos. Puede ser diagnosticada a la cabecera del lecho, pero se ha visto que una lesión miocárdica puede descubrirse mediante electrocardiografía cuando los signos clínicos son todavía dudosos o incluso ausentes. También puede hallarse todavía la lesión miocárdica cuando el niño parece hallarse completamente restablecido clínicamente. Ningún niño que haya padecido una lesión miocárdica deberá ser dado de alta hasta que el electrocardiograma ha vuelto a la normalidad. De no comprobarse esto, puede dar lugar a un lento restablecimiento después de la difteria y a casos trágicos de niños fallecidos repentinamente en sus domicilios después de haber sido dados de alta del hospital.

2º *Anormalidades del ritmo*: En el período febril de la difteria, aparece a menudo taquicardia sinusal que no tiene significado especial. La taquicardia que persista muy entrada la convalecencia, deberá ser investigada cuidadosamente para convencerse de que no se trata de lesión miocárdica. En las primeras fases de la convalecencia se ve a menudo bradicardia sinusal. La bradicardia intensa deberá ser siempre cuidadosamente investigada.

La arritmia sinusal es causa común de irregularidad cardíaca en la infancia y carece de significado patológico. Deberá distinguirse de las formas serias de arritmia, ya que puede coartarse sin necesidad la actividad de un niño sano. Los extrasístoles no son cosa importante.

3º *Interferencia con la conductividad*: El bloqueo parcial aurículo-ventricular, que se vió en 17 casos, sólo puede ser diagnosticado de manera exacta por medio de electrocardiografía. En cinco casos se halló completo bloqueo aurículoventricular. Los signos, tanto clínicos como electrocardiográficos son muy significativos. El bloqueo de ramas, parcial o completo, sólo pudo descubrirse y diagnosticarse con exactitud mediante electrocardiografía. Se presentaron, en 19 y 4 casos, respectivamente.

La fibrilación auricular no sólo se ve en corazones gravemente dañados con asistolia. También se observó como fenómeno pasajero con una duración de varias horas o días, sin signos de complicación miocárdica. El pronóstico en la fibrilación auricular pasajera es bueno, mientras que en aquellos casos en que existía congestión antes de que empezase la fibrilación, es muy mediano.

La muerte repentina dentro de los primeros diez días, ocurre en casos

graves de difteria nasofaríngea debidos a cepa *gravis* del bacilo. El desenlace fatal en estos casos es producido de ordinario por una de estas tres afecciones:

- a) Miocarditis intensa;
- b) Bloqueo aurículoventricular completo, o
- c) Taquicardia paroxística ventricular.

En el tratamiento de cualquiera, menos los casos más leves de difteria, es aconsejable la investigación electrocardiográfica en apoyo del examen clínico cuidadoso del paciente.

En general, es posible dar de alta a un paciente con un ataque leve de difteria en cuatro semanas; con un ataque de gravedad moderada en seis a siete semanas; y en aquellos con una infección grave, se necesitará una estancia en el hospital de 12 o más semanas. Cuando se encuentran pruebas de lesión miocárdica, el paciente no deberá darse de alta hasta que el electrocardiograma haya vuelto a lo normal.

En el trabajo original acompañan al texto reproducciones de 18 electrocardiogramas.

Crónica

NUEVO ACADEMICO TITULAR

El Dr. Juan P. Garrahan, profesor titular de Clínica Pediátrica y Puericultura en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, acaba de ser designado por unanimidad, miembro titular de la Academia Nacional de Medicina. Ocupará el sitial N° 35, que perteneciera hasta hace poco al malogrado Dr. Pedro Rojas, profesor de histología y embriología, y anteriormente al eminente pediatra Dr. Juan Carlos Navarro.

"ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA"

NUEVOS SECRETARIOS

Cada dos años se renueva la comisión que dirige nuestra sociedad pediátrica. Esta vez, como en las dos renovaciones anteriores, la Asamblea resolvió que el director siguiera en su cargo, con lo cual entra este en su séptimo año de actuación. La confianza depositada en la dirección compromete a la misma con los asociados, y será eficaz estímulo para mejorar aún más la presentación y el contenido de la revista. Para ello se ha de contar con la valiosa colaboración de los nuevos secretarios de redacción, Dres. G. F. Thomas, J. C. Pellerano, E. T. Sojo y J. M. Albores.

SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRIA

Un grupo de distinguidos pediatras de La Paz ha emprendido serios trabajos para organizar la antigua Sociedad de Pediatría que dejó de funcionar hace muchos años, bajo el nuevo nombre de Sociedad Boliviana de Pediatría. A tal efecto, ha invitado a todos los pediatras del país a aunar esfuerzos en el logro de tan meritoria iniciativa, contando ya con un núcleo muy importante de especialistas paceños.

Alentamos a nuestros colegas en tan noble trabajo y les deseamos el mayor éxito.

NUEVA COMISION DE LA SOCIEDAD DE PUERICULTURA
DE BUENOS AIRES

Acaba de renovarse las autoridades de esta prestigiosa institución, quedando así constituida la nueva mesa directiva; Presidente, Dr. Juan J. Murtagh; vicepresidente, Dr. José E. Virasoro; Secretario general, Dr. Luis María Cucullu; Secretario de actas, Dr. Valentín O. Visillac; Tesorero, Dr. Horacio I. Burgos; Director de Biblioteca, Dr. Fernando Ugarte; Director de publicaciones, Dr. Samuel González Aguirre; Vocales: Dr. Ricardo Pérez Calvo, Dra. Adalcira A. de Muñoz.