



Año 1917

N. 3262

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES .
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TUBERCULOSIS
DE LA
PRIMERA INFANCIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ANTONIO D'ANGELO ANZORENA

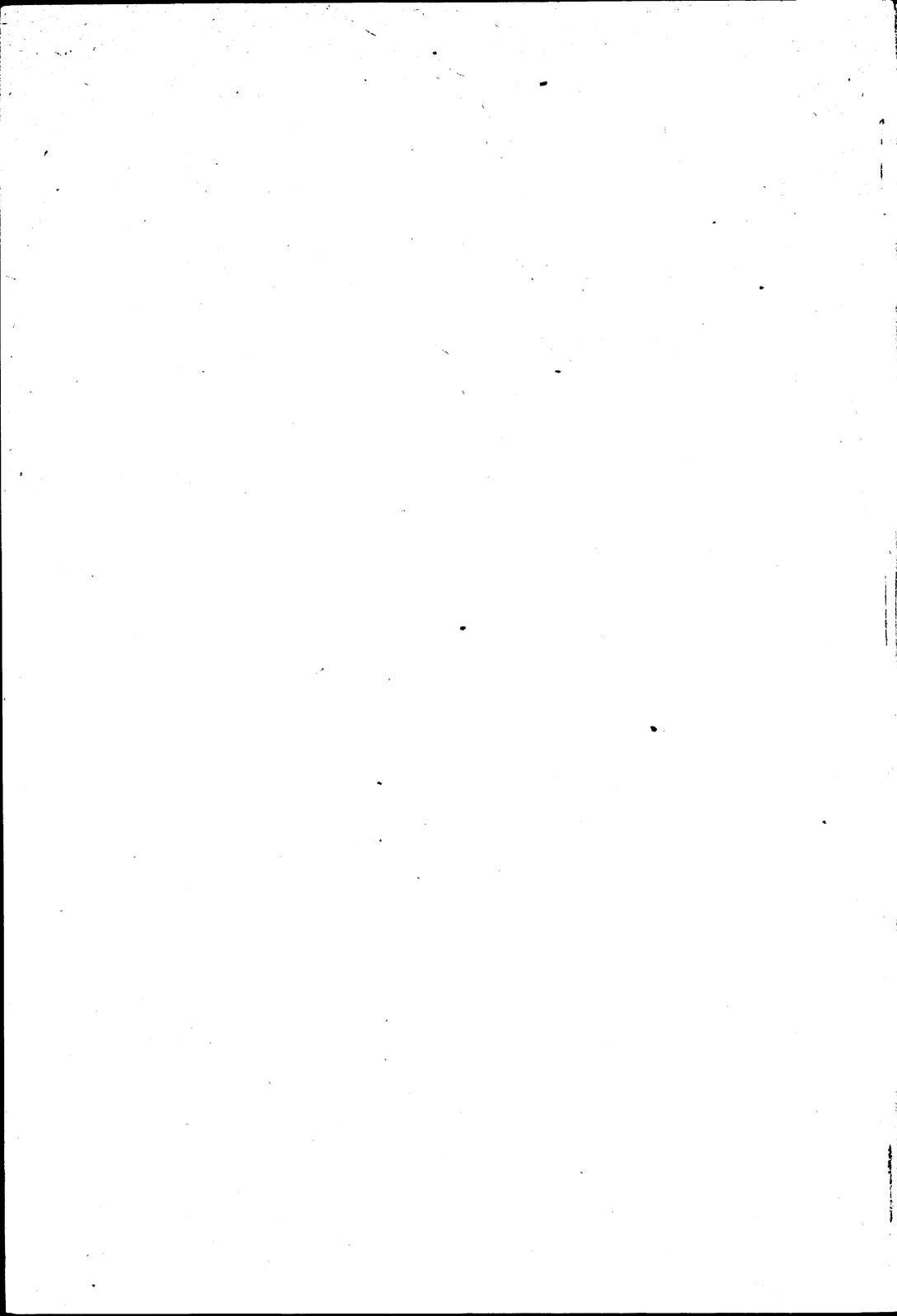
Ex practicante menor y mayor por concurso del Hospital de Niños (1915-1916)

Ex-practicante de la Asistencia Pública de La Plata (1915-1916)

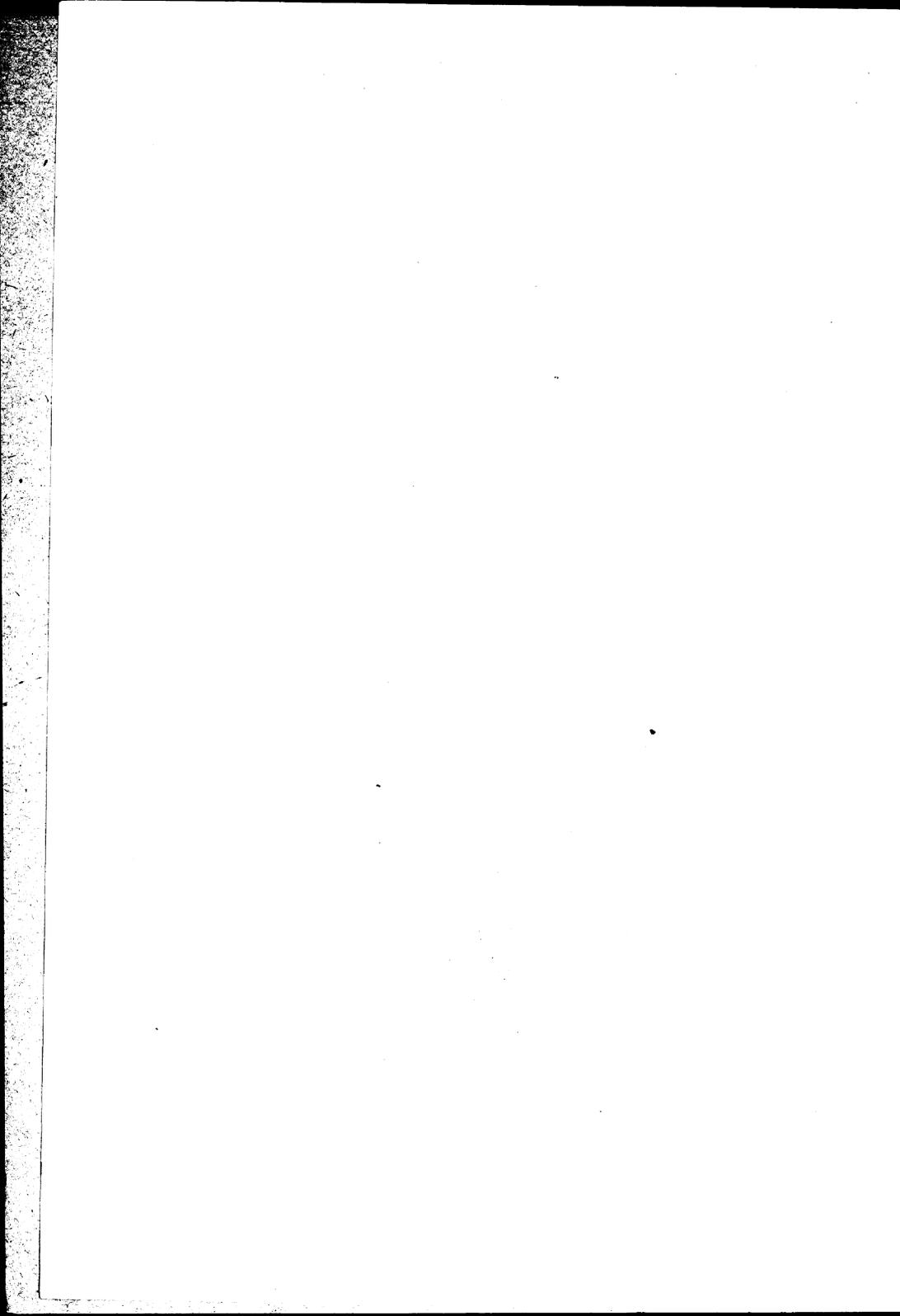


BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151
1917

Man. G. D. A. 9



Tuberculosis de la primera infancia



Año 1917

N. 3262

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TUBERCULOSIS
DE LA
PRIMERA INFANCIA

TESIS

PRESENTADA PARA OBTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ANTONIO D'ANGELO ANZORENA

Ex practicante menor y mayor por concurso del Hospital de Niños (1915-1916)

Ex-practicante de la Asistencia Pública de La Plata (1915-1916)



BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151
1917

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

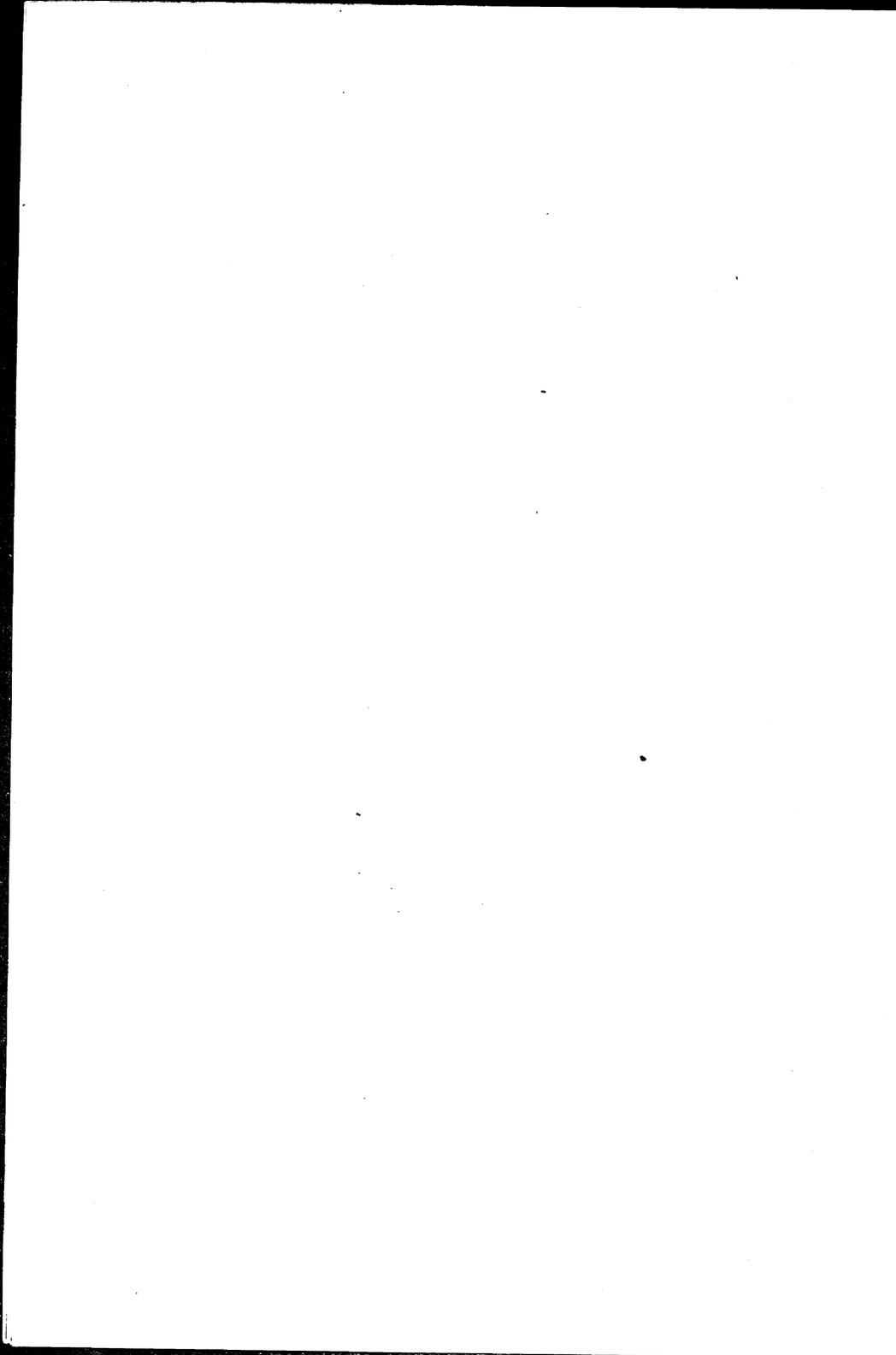
Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

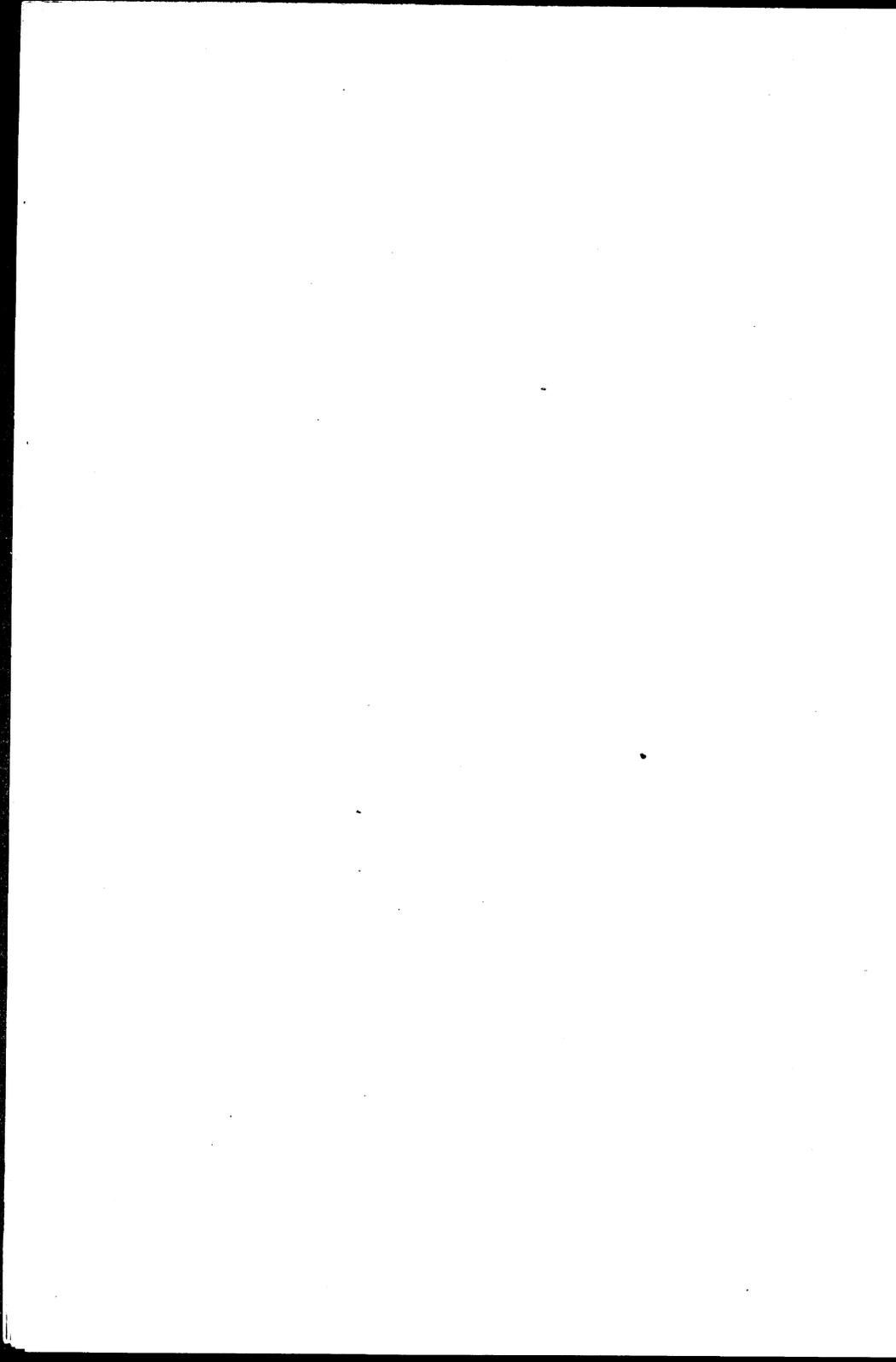
DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

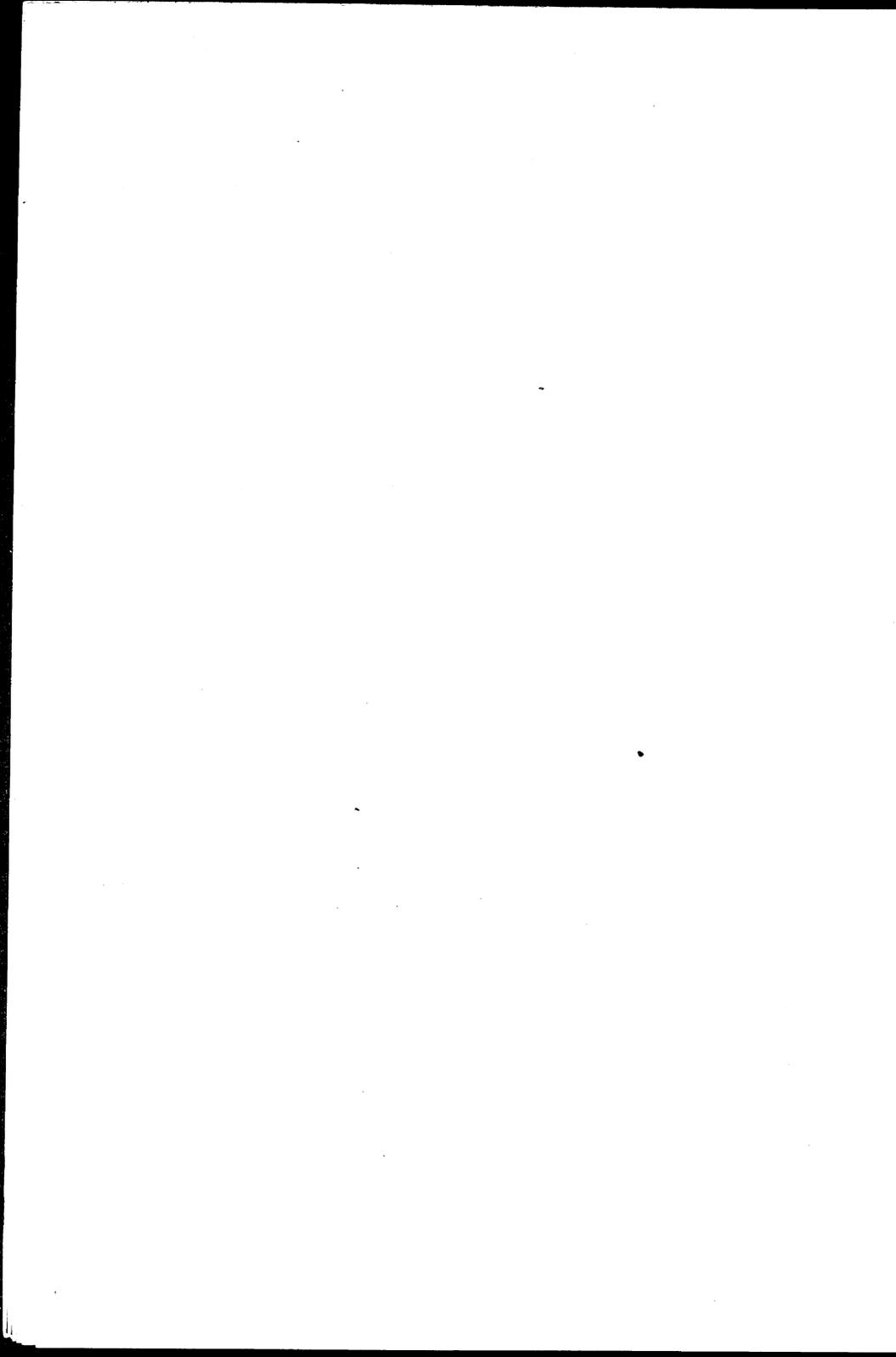
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAZONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	(vacante)
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO GABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	» LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	» ALOIS BACHMANN
Clinica Médica.....	» JOSÉ BADÍA
Clinica Dermato-Sifilográfica..	» JOSÉ F. MOLINARI
Clinica génito-urinaria.....	» PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Psiquiátrica.....	» BERNARDINO MARAINI
Clinica Pediátrica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Quirúrgica.....	» MARIANO ALURRALDE
Patología Interna.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica otorino-laringológica..	» JOSÉ T. BORDA
	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO FERBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
	» EUGENIO GALLI
	» FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	» BERNARDO HOU-SAY
	» ROFOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	» SALVADOR MAZZA
Química Biológica.....	» BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica.....	» FELIPE A. JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología y ejercicios clínicos.....	» CARLOS HONORINO UDAONDO
	» ALFREDO VITON
Anatomía patológica.....	» JOAQUÍN LLAMBÍAS
Materia médica y terapéutica.....	» ANGEL H. ROFPO
Medicina operatoria.....	» JOSÉ MORENO
	» ENRIQUE PINOCHIETTO
Patología externa.....	» CARLOS ROBBETSON
	» FRANCISCO T. CASTRO
	» CASTELFORT LUGONES
	» NICOLÁS V. GIERO
Clinica dermatosifilográfica.....	» PEDRO L. BALISA
» Génito urinaria.....	» JOAQUÍN NIN POSADAS
» epidemiológica.....	» FERNANDO E. TORRES
» oftalmológica.....	» FRANCISCO DESTÉFANO
» oto-rino-laringológica.....	» ANTONINO MARCO DEL PONTE
	» ENRIQUE B. DEMARIA
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	» LEONIDAS JORGE PACHO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARINO
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUFRÓ
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» VICENTE DIMITRI
	» ROMULO H. CHIAPTORI
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DITÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGEMBERG
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUES
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BOFERO
	» JOAQUÍN V. GIERO
	» JAVIERE BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ
Medicina legal.....	



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clinica ostétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura DR. UBÁLDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicoló- gica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicoló- gica (segundo curso) y en- sayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ
Asignaturas	
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas.....	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	» LUIS GUAGLIALMELLI
Química analítica.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	> LEÓN PEREYRA
3.er año.....	> N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
> TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)



PADRINO DE TESIS:

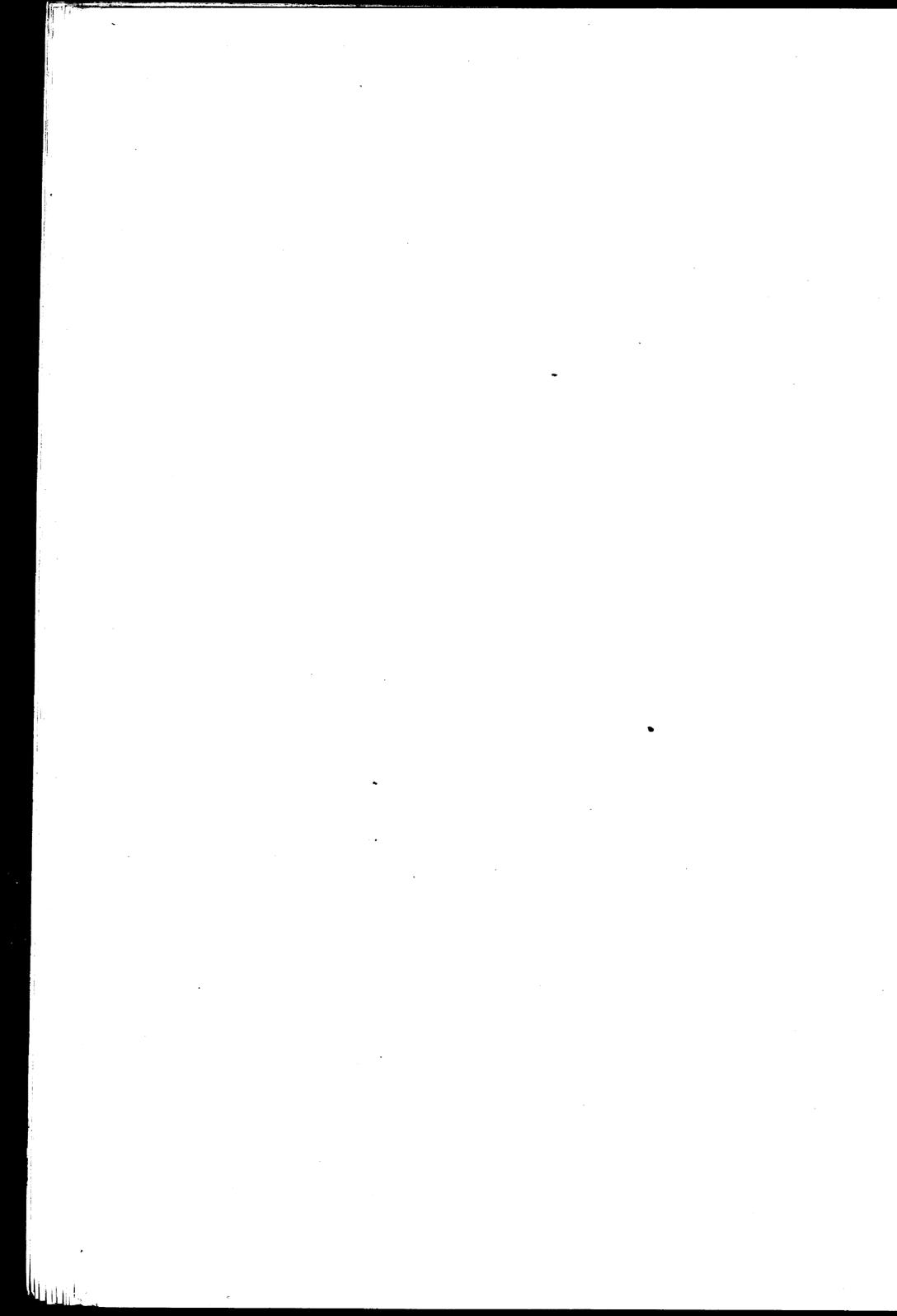
DOCTOR ALFREDO CASAUBON

Médico del Hospital de Niños

Médico interno del Hospital Lopez y Planes en General Rodríguez



A LA MEMORIA DE MI PADRE



A MI QUERIDA MADRE



A MIS AMIGOS



*A los médicos que en el Hospital de Niños,
con tan buena voluntad, me transmitieron sus conocimientos*

Particularmente:

DR. PATRICIO FLEMING

» ENRIQUE FOSTER

» RODOLFO RIVAROLA



Prólogo

El temo de la tuberculosis aun limitándolo a la primera infancia resulta vastísimo e imposible de tratar con todos sus pormenores en el escaso tiempo que dispuse para cumplir con la última exigencia de la Facultad.

Por eso, he procurado hacer un resumen, defectuoso por cierto, de lo que es indispensable conocer sobre este asunto al médico práctico, con el fin de ser útil (válgame la intención) a mis compañeros evitándoles la consulta de los tratados donde esta parte de la pediatría se encuentra bastante desordenada, y casi siempre muy diluida entre teorías, experimentos, etc., que si son muy interesantes no tienen aplicación inmediata.



Patogenia

No hace muchos años se creía que la tuberculosis era hereditaria, por su gran frecuencia entre los hijos de bacilosos. Hoy está probado que este hecho es debido al contagio. La herencia tuberculosa no existe, ni aún en la forma llamada de predisposición, pues si el hijo de tuberculoso constituye un buen terreno para adquirir la enfermedad, lo mismo puede decirse de los heredoespécificos y de todos los que, por cualquier causa, nacen con su organismo incapaz de luchar con los agentes infecciosos.

Para que la herencia de la tuberculosis fuera posible, sería necesaria una de las tres condiciones siguientes: 1.º Infección del espermatozoide, que no se observa nunca. Sólo en los casos de tuberculosis del epidídimo suelen verse bacilos de Koch, pero en el líquido espermático. 2.º In-

fección del óvulo; tampoco se ha visto en ningún caso. Por otra parte, el ovario permanece indenne casi siempre, aun en las granulias. 3.º— Infección del embrión. No registra la literatura médica ningún caso de tuberculosis anterior al cuarto mes de la vida intra-uterina, es decir, antes que se establezca la circulación placentaria. Es verdad que el vacilo de Koch puede pasar a través de la placenta, como ha sido demostrado (entre nosotros por el Dr. Marcelo Viñas en su Tesis, 1896), debido a lo cual deben atribuirse los poquísimos casos de bacilosis congénita observados, los que serían de heredocontagio, pero no hereditarios, ateniéndonos al sentido estricto de la palabra.

Unidad del bacilo. — Mucho se ha discutido sobre este importante asunto.

Koch, partidario de la doctrina dualista, se fundaba en una serie de experiencias para aseguar que el bacilo de la tuberculosis humana no era transmisible a los vacunos, de donde concluía que la recíproca era igualmente exacta. Dicho autor, para probar su tesis de que la tuberculosis bovina no es transmisible al hombre, citaba la rareza de la tuberculosis intestinal primitiva. Sin embargo, Riedel refiere el caso de un joven que, encargado de hacer análisis de leche, ingirió este producto proveniente de una vaca tu-

berculosa, adquiriendo al poco tiempo una tuberculosis miliar, de la que sucumbió.

De Clermont Ferrand observó el caso de una niña sana, sin antecedentes bacilosos en la familia, de la cual nunca se apartó. Esta chica murió de tisis galopante seis meses después de haber ingerido leche proveniente de una vaca que había sido rechazada del matadero, por estar atacada de tuberculosis.

A pesar de la gran autoridad de Koch, los partidarios del unicismo, entre los que figuran Lord Lister, Nocard, etc., y Arloing sobre todo, han probado de una manera concluyente, fundándose en numerosas experiencias y observaciones: 1.º—Que el bacilo de la tuberculosis es uno, adaptado a diferentes terrenos; 2.º—Que hay algunas diferencias biológicas entre el bacilo del hombre y el de los animales, pero que es capaz de transmitirse de éste a aquéllos y recíprocamente.

Entre algunas observaciones interesantes, se citan las de muchos veterinarios que adquirieron la tuberculosis al practicar la autopsia de vacas enfermas.

Mosse, de Weimar, y Walley, del Colegio Real Veterinario de Edimburgo, sucumbieron a causa de dicho accidente, y Jensen de la Escuela Veterinaria de Copenhague, que se libró de una

muerte segura, merced a una intervención quirúrgica precoz y radical.

Existen también casos de infección por leche de vaca afectada de mamitis tuberculosa; se cita el caso de la hija del Prof. Gosse, de Ginebra, porque tiene casi el valor de un experimento. El higienista Thorne, cree que si la tuberculosis abdominal en los niños de Londres ha aumentado en un 27 por ciento en cincuenta años, es debido a que no se toman medidas de vigilancia sanitaria en las lecherías; en cambio, la mortalidad general por tuberculosis ha disminuido el 50 por ciento, gracias a las medidas de salubridad de las casas, etc.

En conclusión, la transmisión de la tuberculosis bovina al hombre no es puesta en duda hoy; sólo se discute la frecuencia de esta contaminación. Desde el punto de vista de la salud del hombre, debe desconfiarse de todos los animales tuberculosos y evitar la contaminación de éstos, para que no propaguen la enfermedad después.

Para Behring, la tuberculosis del adulto es debida a una infección bacilar del intestino contraída en la infancia, casi siempre por la leche de vaca. Niega que haya tuberculosis primitiva de las vías respiratorias. Además, este autor no cree en la transmisión de la tuberculosis humana a los bovinos; ésta es la parte débil de su teo-

ría, pues no se explica cómo se puede contagiar la enfermedad de los bovinos al hombre y no de éste a aquéllos. Aunque la doctrina de Behring no ha sido aceptada en su carácter de absoluta, ella ha contribuído a demostrar en oposición a la de Koch el peligro que entraña la leche proveniente de vacas enfermas.

Hay otro punto que aun se discute: Cuál es la vía de penetración más frecuente del bacilo de Koch en el organismo humano. Fundados en numerosos experimentos que sería largo detallar, unos autores sostienen que la más común es la vía respiratoria y otros que el aparato digestivo. Las conclusiones a que se ha arribado son las siguientes:

1.º—La inoculación por vía digestiva es muy frecuente. Los bacilos pueden penetrar al intestino y, siguiendo los linfáticos o la circulación general, radicarse en el pulmón. Siendo estos órganos en los que de ordinario se manifiesta primero la enfermedad, naturalmente se pensó que el bacilo de Koch llegaba allí llevado por el aire inspirado. Habiendo dado resultado negativo algunas experiencias practicadas en animales con objeto de comprobar si la inhalación de polvos bacilíferos secos los hacía tuberculosos, y obteniéndose éxitos cuando se hacía respirar aire en el que se proyectaba con un pulverizador una

emulsión de bacilos de Koch, se ha admitido que el peligro estaba más en las gotitas de saliva proyectadas por los enfermos que en los esputos desecados.

El bacilo, además, puede penetrar por cualquier parte y pasar a la circulación general para radicarse en el pulmón, en los puntos de división de la arteria pulmonar en los capilares, que es donde la granulación tubérculo caseosa se forma. La formación del tubérculo pulmonar caseoso sobre los vasos sanguíneos está confirmada por su identidad histológica con los tubérculos del riñón y del bazo en el hombre y con los tubérculos pulmonares que se producen inyectando a cobayos bacilos de Koch en la arteria auricular.

Pero la localización primitiva es pulmonar o ganglionar? En las numerosas autopsias que se hacen en este Hospital, predomina la lesión inicial en los ganglios traqueobronquicos, según lo demostró ya el Dr. Adalid en su tesis inaugural, en la que agrega como observación personal que los ganglios infrabronquicos derechos son los primitivamente atacados.

Muchos partidarios hay sin embargo de la localización pulmonar primitiva, fundando sus teorías en experiencias de laboratorio y en estudios anátomo-patológicos que sería largo detallar.

La infiltración tuberculosa de Laennec, la neumonía caseosa de Virchow, la neumonía desca-
mativa de Berchl, son debidas a la reacción del
tejido pulmonar alrededor de los tubérculos que
existen en el trayecto de los vasos sanguíneos.



Formas clínicas

La tuberculosis es una enfermedad esencialmente polimorfa. Sólo trataremos las formas más interesantes por su gravedad y frecuencia, agrupándolas del siguiente modo:

Formas agudas	}	Generalizadas	}	1.º Forma tifoidea.
				2.º Forma atenuada o febril simple de Rilliet y Barthez.
		Localizadas	}	1.º Tuberculosis miliar del pulmón: a) Catarral. b) Sofocante
				2.º Neumonía caseosa.
				3.º Bronconeumonía.
				4.º Meningitis,

Forma tifoidea.—En un estado de aparente buena salud, la enfermedad empieza bruscamente con temperatura alta, 39, 40 grados, que continúa irregular.

La disnea y la cianosis son intensas y desproporcionadas a las lesiones apreciables mediante el examen del tórax. Pulso frecuentísimo y

pequeño. Gran estupor. La diarrea es frecuente, existiendo casi siempre meteorismo. El bazo se palpa desde los primeros días.

Enfloquecimiento rápido y precoz.

Los síntomas anotados son los más frecuentes y característicos ;con ellos y los antecedentes se puede hacer diagnóstico, pero a veces sólo los medios de laboratorio nos permitirán diferenciarla de la tifóidea.

Forma febril simple. —Los mismos síntomas que la anterior, pero no tan intensos. La diarrea suele faltar.

Por lo común, esta forma termina con el cuadro de una meningitis que aparece bruscamente.

Para Landouzy, existe también la infección hiperaguda, en la cual el sujeto fallece antes de que se formen los tubérculos. Sería una verdadera bacilemia. Se le ha llamado con razón forma pregranúlica.

En la autopsia, sólo se encontrarían congestiones banales, pero los cultivos darían bacilos de Koch.

En cuanto a la tifobacilosis del mismo autor, es rarísima en la primera infancia.

Tuberculosis miliar del pulmón.—Dada la gran tendencia a generalizarse que tiene la tuberculosis en el lactante, si se habla de formas localizadas es desde el punto de vista clínico, porque, para

la anatomía patológica, son siempre generalizadas. La tuberculosis miliar del pulmón se clasifica entre las formas localizadas porque los síntomas brocopulmonares abren la escena y porque las granulaciones predominan en el pulmón, pero, en realidad, se encuentran en todo el organismo.

a) Tipo catarral.

De comienzo engañoso, con todos los síntomas de una bronquitis banal. Pasan algunos días, y repentinamente tenemos al enfermito con respiración penosa, cianosis y, al examen del pulmón, constatamos, todos los síntomas de una bronconeumonía. Con temperatura muy irregular, evoluciona rápidamente.

b) Tipo sofocante.

Sin pródromos, aparece una disnea y cianosis alarmante, injustificada a primera vista, pues al examen del tórax sólo constatamos una disminución del murmullo vesicular; la falta de otros síntomas auscultatorios nos permite descartar la bronquitis capilar, en la cual se piensa siempre por el comienzo brusco y los signos funcionales.

Neumonía caseosa.—Es muy rara en la primera infancia.

Se diferencia de la neumonía crupal en que ni el comienzo ni la defervescencia son tan bruscos; en que el período de estado dura más de

lo que es común en aquella enfermedad. Cuando la evolución es muy lenta (puede durar algunos meses), casi siempre se forman cavernas.

Bronconeumonía.—Entre las formas agudas localizadas de la primera infancia, es la más frecuente. Para diagnosticarla, debemos tener en cuenta sobre todo los antecedentes del enfermito.

Por lo común, hijo de tuberculosos, ha sufrido muchas veces bronquitis a repetición, y se nos presenta flaco y en mal estado. A veces, es en la convalescencia del sarampión o la tos convulsa, enfermedades tisiógenas por excelencia, que aparece esta complicación.

Para Landouzy, todas las bronconeumonias que se desarrollan a continuación de las mencionadas enfermedades, son debidas al bacilo de Koch, que estaría en estado latente, desde mucho tiempo atrás. Seguramente esta aseveración es un poco exagerada. El diagnóstico se hace por la evolución de la enfermedad, que dura más que una bronconeumonía común. La temperatura es oscilante, aunque se mantiene siempre elevada. El enfermo enflaquece rápidamente; suda mucho.

En el pulmón se suele encontrar, al nivel de uno de los focos, rales cavernosos, gorgoteo y soplo cavitario. Los demás síntomas son los de una bronconeumonía vulgar. La muerte sobrevie-

ne al mes o mes y medio. A veces, sin el laboratorio, el diagnóstico es imposible.

Meningitis bacilosa.—Es relativamente frecuente en la primera infancia.

Siempre secundaria a la tuberculosis de los ganglios traquebrónquicos o cervicales.

Su cuadro clínico es tanto más atípico cuanto menor es el lactante, debido a que el cerebro no bien desarrollado funcionalmente, reacciona de distinta manera a las irritaciones de la corteza.

El largo período prodrómico, tan frecuente en la segunda infancia, falta casi siempre en la primera.

Clínicamente, la meningitis bacilosa se nos presenta bajo tres formas: a) Convulsiva o ecláptica; b) paralítica; c) somnolienta.

1.^a forma.—El niño, en buen estado de salud es atacado de convulsiones parciales o generalizadas, que se repiten con intervalos de horas o minutos, para caer después en el período comatoso final.

El síntoma guía que no falta nunca es la hipertensión de las fontanelas.

Los vómitos son frecuentes, no así la constipación.

La retracción del vientre y el signo de Kernig distan mucho de ser constantes.

2.^a forma.—Comienzo insidioso, llamando la atención de la familia por una hemiplegia o hemiparesia.

Como síntoma precoz y muy frecuente (en todas las formas de meningitis, por otra parte) debe llamarnos la atención la fijeza de la mirada, perdida en el vacío.

El enfermo no mira los objetos que se le acercan y falta el reflejo de defensa que cierra los párpados cuando se hace ademán de tocarle los ojos.

La pupila dilatada, reacciona poco o nada.

Anorexia completa.

3.^a forma.—La más frecuente en la primera infancia.

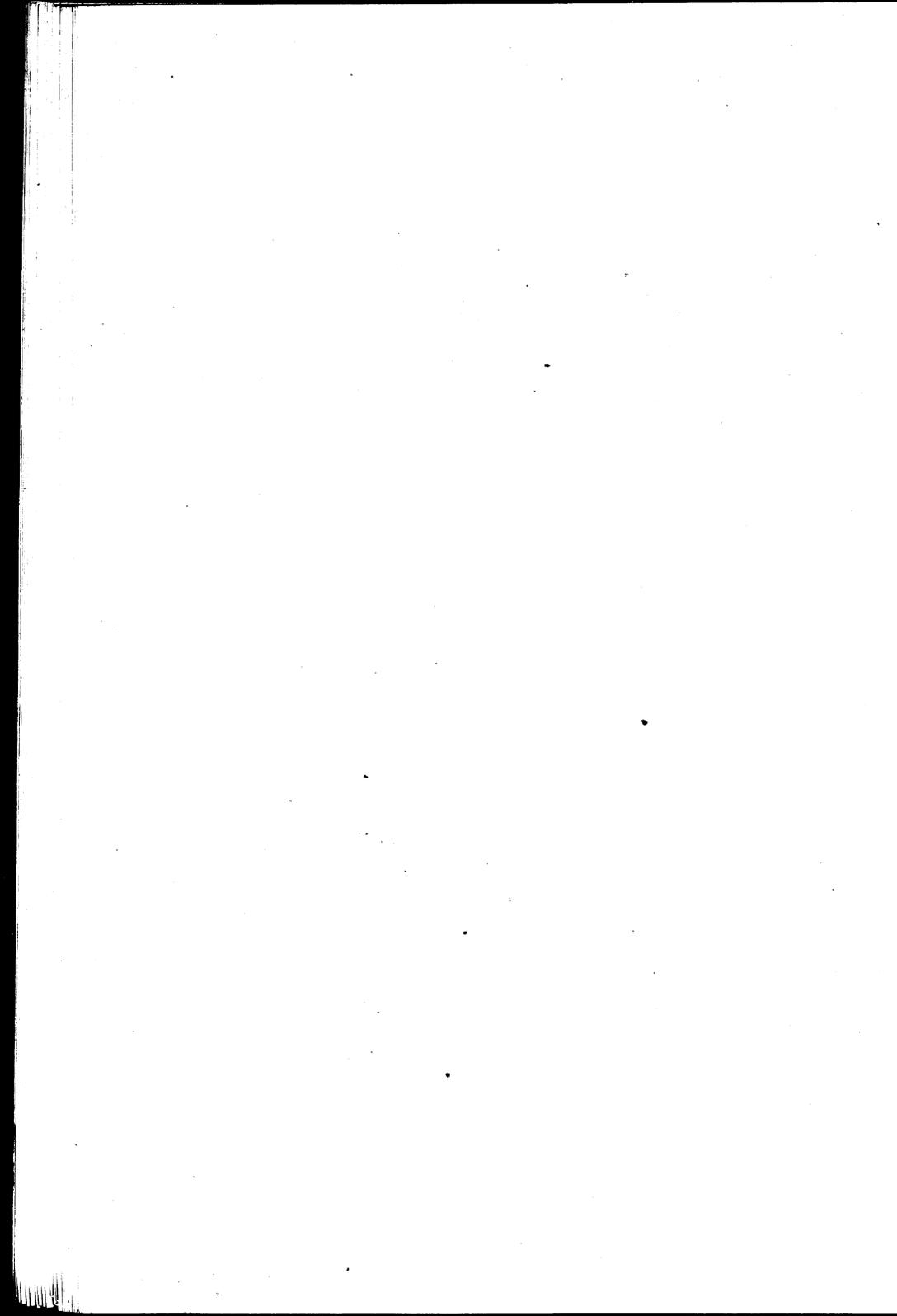
Casi nunca el médico es llamado al comienzo de la enfermedad, porque el niño empieza por dormir más de lo habitual, cosa que no llama mayormente la atención. Cada vez el sueño se hace más profundo, y el chico sólo se despierta a estímulos dolorosos, respondiendo con gritos, para volver a caer después en una somnolencia que se transforma en coma. Puede a veces este período ser precedido por algunos vómitos y convulsiones. Otro síntoma útil al principio es la irregularidad y desigualdad del pulso, y la disociación de éste con la temperatura. En algunos casos hay abundantes vómitos y diarreas.

A veces la enfermedad se presenta tan atípica, que sólo la punción lumbar puede revelarla.

Hutinel ha descripto una forma hidrocefálica, con aumento rápido del volumen de la cabeza y dilatación de las venas subcutáneas del cuello.

La temperatura, en todas las formas de la meningitis bacilosa del lactante, es irregular, pero con más frecuencia tenemos largos períodos de apirexia, con algunas elevaciones térmicas desordenadas.

La evolución es rápida, desde la forma apoplética, que puede matar en algunas horas, hasta las que dura más tiempo, que no pasan de tres semanas.



Formas crónicas

Generalizadas. —Marfan denominó estas formas, crónicas apiréticas o crónicas difusas.

Después de un período inicial agudo que se presenta bajo la forma de un empacho gástrico o una bronquitis, etc.; la enfermedad se establece y el chico adquiere todo el aspecto de un físico: flaco, anémico, hipertricósico, cuyas lesiones anatómicas apreciables, bronquitis, adenitis, etc.; parecen en desacuerdo con el pésimo estado del sujeto.

La hipertrofia del bazo y del hígado no falta nunca. Casi siempre la curva térmica está algunos décimos por debajo de la normal, con raros períodos de hipertermia.

Sucumben habitualmente llevados por una infección intercurrente.

Tuberculosis ulcerosa crónica.—Los tres períodos de esta forma pueden encontrarse aislados o asociados en el lactante.

Período de infiltración.—Se trata de enfermos casi siempre en mal estado, que presentan un vértice mate o submate, como síntoma único o asociado a la disminución de la entrada de aire, con rales crepitantes. Puede encontrarse un vértice indurado y el otro reblandecido. Frecuentemente coexiste adenopatía traqueobrónquica. Pocas veces se encuentran lesiones más extensas.

Período de reblandecimiento.—Es muy raro que se pueda asegurar la existencia de esta lesión.

Rales mucosos y abundantes suceden a la matitez y al soplo del período anterior. Suele haber fiebre elevada.

Período de las cavernas.—Casi siempre las lesiones se diagnostican en la mesa de autopsias. Lo que comúnmente constatamos en el enfermo son signosseudocavitarios, debidos a ganglios que comprimen y espesan el parénquima pulmonar o a dilataciones bronquiales; pero los verdaderos síntomas de caverna: matitez timpánica, soplo anfórico, ruido de olla cascada, rales de timbre cavernosos, son muy inconstantes. Esta lesión no se encuentra nunca antes de los tres meses de edad. Muchas veces creemos diagnosticar cavernas en sujetos que después mejoran su estado general visiblemente: se trata de pseudocavitarios. La tos, la disnea y la temperatura son signos variables e inconstantes.

Adenopatía traqueobronquica.— Suele encontrarse en niños tan pequeños que ha sido un argumento en favor de la tuberculosis hereditaria.

Se distinguen cuatro tipos de ganglios mediastínicos: 1.º—Dos masas interbronquicas derecha e izquierda; 2.º—un grupo suprabronquico derecho; 3.º—suprabronquico izquierdo; y 4.º—grupo intertraqueobronquico.

La variedad de síntomas funcionales que produce la hipertrofia de estos ganglios es debido a las compresiones caprichosas que ejercen sobre los órganos vecinos. Así, podemos encontrar: circulación colateral subcutánea, con edema del párpado superior (síntoma precoz), de la cara, cuello y miembros superiores, por compresiones de vasos venosos; pulso lento, por excitación del neumogástrico, y taquicardia cuando, por una presión excesiva, se ha producido la parálisis de este nervio. Si el recurrente está tocado, tendremos voz bitonal y coqueluchóidea. A veces suele ser muy difícil diferenciarla de la coqueluche, porque la reprise que se da como gran signo para caracterizar esta enfermedad, falta a menudo en los lactantes. Más importancia daremos a la expectoración filante, a los vómitos y, sobre todo, a los síntomas físicos. La desigualdad pupilar que se observa a veces se debe a excitaciones del simpático cervical. La tempera-

tura, cuando existe, no tiene nada de característica.

Síntomas físicos.—Sólo se encuentran cuando están agrandados los ganglios pertraqueobronquiales e intertraqueobronquiales, únicos accesibles a la exploración clínica. Proyectados sobre las paredes torácicas, estos ganglios corresponden, en la parte anterior, al manubrio esternal, a las articulaciones esternoclaviculares de la primera costilla, tomando además la parte interna de los dos primeros espacios intercostales, sobre todo a la derecha. En la parte posterior corresponden al hilio del pulmón, el que proyectado sobre el tórax, se revela al nivel de la tercera y cuarta vértebras dorsales. Se exploran por percusión y auscultación. Cuando estos ganglios están agrandados, se perciben cambios de tonalidad en las regiones citadas, cambios que varían desde la simple elevación del tono hasta la matitez completa. Cuando uno de los grandes bronquios está muy comprimido, puede haber sonido timpánico en el vértice del pulmón correspondiente. En la parte posterior se encuentra una zona de menor sonoridad al nivel de las cinco primeras vértebras dorsales, siendo que en estado normal debe dar sonido pulmonar la percusión de esa región.

A la auscultación, cuando la luz de uno de los grandes bronquios está disminuida por algún gan-

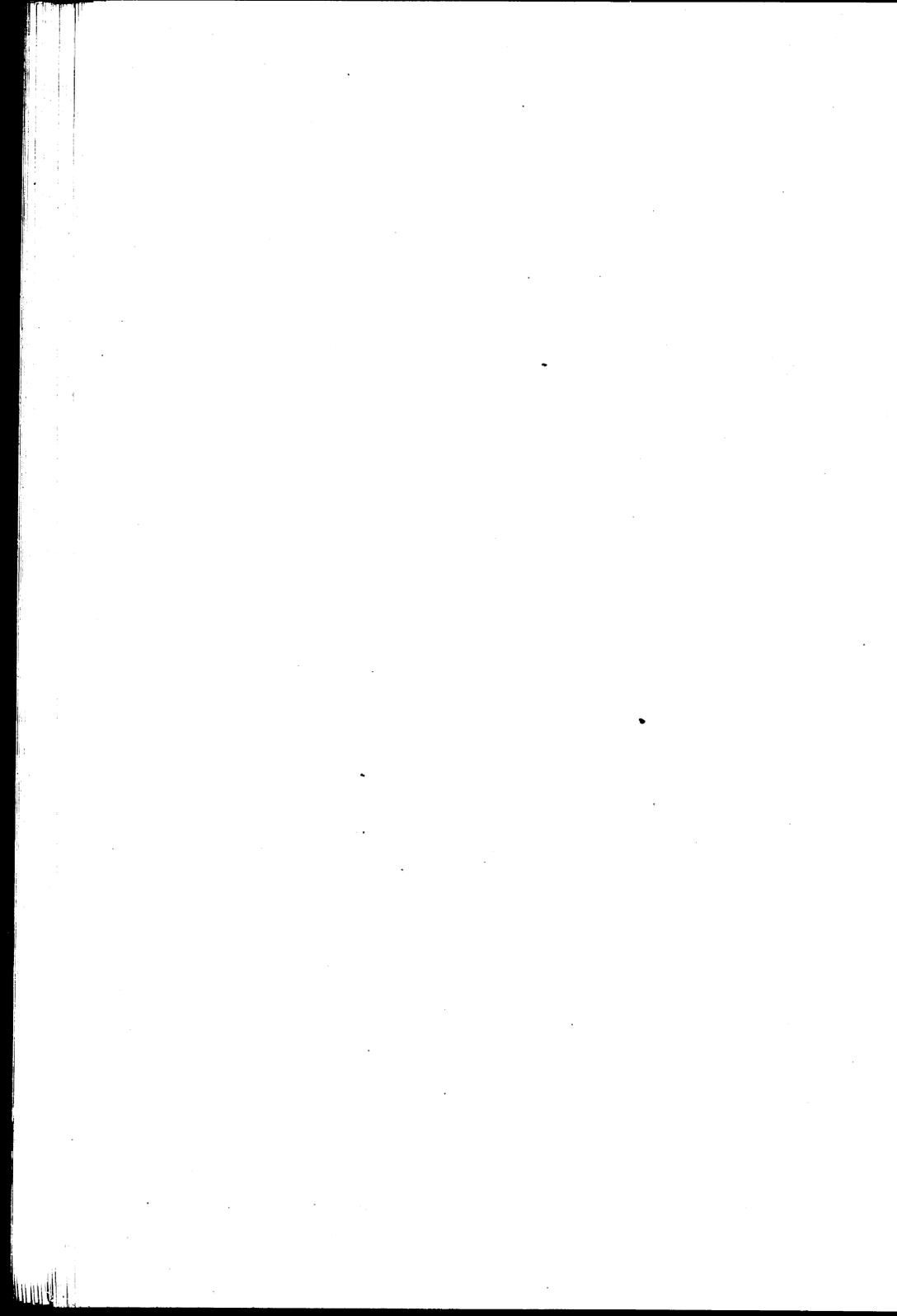
glio que comprime su pared, se nota cornaje, disminución del murmullo vesicular y expiración prolongada del lado de la lesión.

También suele encontrarse frecuentemente un roncus sonoro, producido al nivel de la bifurcación de la tráquea. A veces tenemos signos pseudocavitarios, soplo expiratorio, etc.

Para D'Espine, tiene gran importancia la auscultación de la voz cuchicheada (segunda infancia), que a nivel de las apófisis espinosas al estado normal debe oírse sólo hasta la séptima cervical o primera dorsal; pero en caso de adenopatía puede sentirse hasta la quinta o sexta dorsal.

Por fin, describiremos el signo de Smith, que consiste en un soplo venoso perceptible al nivel del manubrio esternal, cuando el sujeto echa la cabeza hacia atrás, soplo que desaparece paulatinamente a medida que la cabeza vuelve a su posición habitual.

El examen radioscópico proporciona los mejores datos para hacer un diagnóstico precoz, pero es necesario practicarlo de atrás, de adelante y lateral debido a que el espacio intertraqueo-brónquico es muy reducido en el lactante y, por lo acelerado de su respiración, el examen se hace muy engorroso.



Diagnóstico en general

Es bastante difícil el diagnóstico de tuberculosis en la primera infancia.

En la anamnesis debemos investigar prolijamente respecto a la salud, no sólo de los parientes, sino de todas las personas que hayan vivido o estado en contacto con el enfermito, pues si encontramos un baciloso entre ellos, es un dato de grandísima importancia, dada la facilidad con que el niño se infecta. Por lo común, no se da al interrogatorio todo el valor que tiene en realidad. Lo mismo podemos decir de los antecedentes personales; así los niños que han tenido sarampión o coqueluche están más predispuestos que los otros; los heredosifilíticos se encuentran en el mismo caso.

Las formas generalizadas crónicas de la tuberculosis pueden confundirse con todas las enfermedades a larga evolución. En cuanto a las for-

mas agudas, ofrecen las mismas dificultades de diagnóstico; así en la forma tifóidea, por más que se hayan dado como síntomas diferenciales la disnea, la cianosis, la hepatomegalia, etc.; es muy raro hacer diagnóstico sin recurrir a los medios de laboratorio. Las mismas consideraciones merecen las formas infecciosas hiperagudas y la fiebre granúlica.

Respecto a la bronconeumonía bacilosa aguda, sólo lo atípico de la evolución, junto con un enflequecimiento demasiado rápido, puede guiarnos en el diagnóstico.

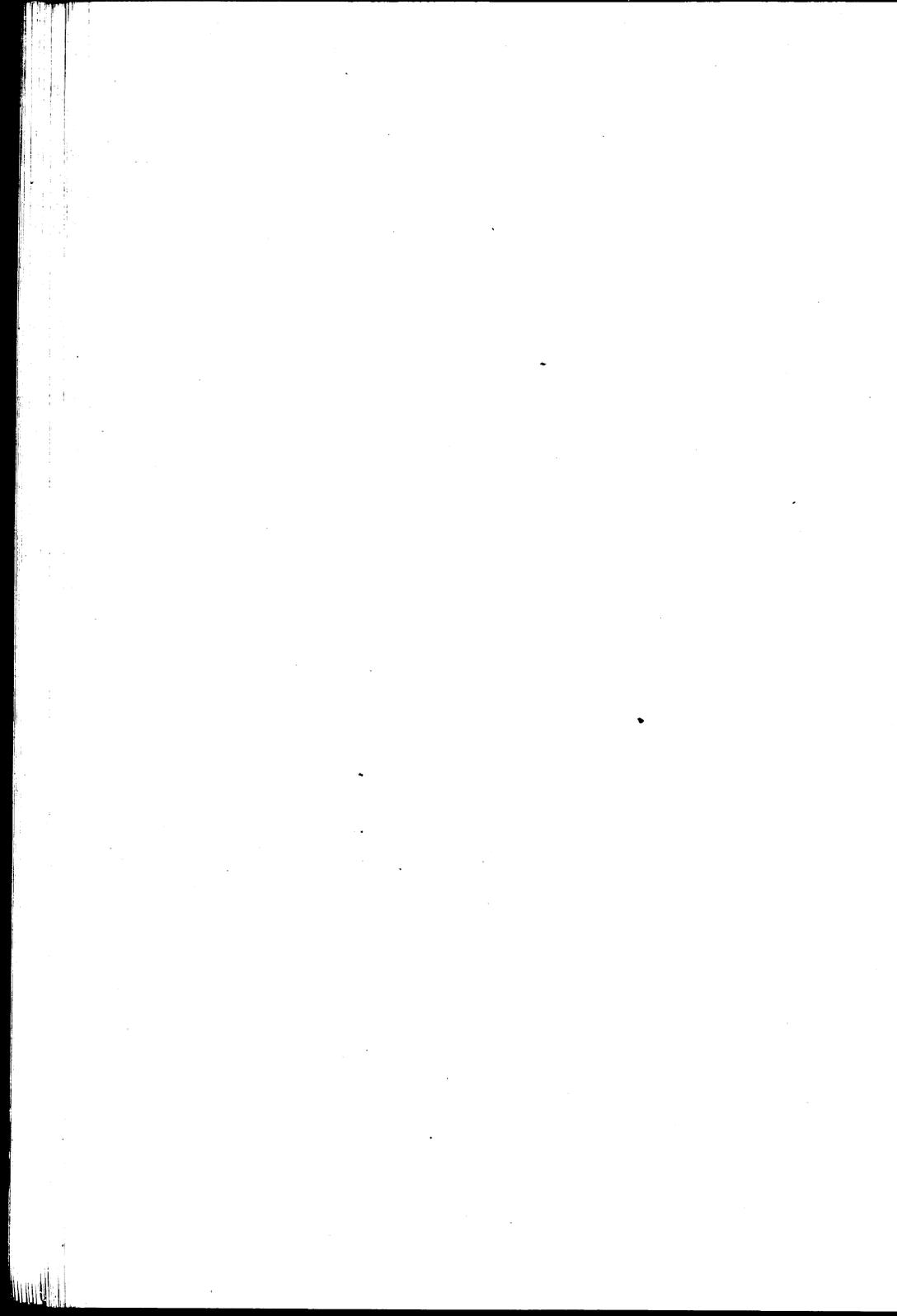
En cuanto a la meningitis bacilosa, mientras más pequeño es el enfermo, más grandes son las dificultades diagnósticas, de tal modo que sólo la punción lumbar nos puede, a veces revelar el mal.

Ya hemos dicho que las formas crónicas ofrecen también sus dificultades para depistarlas, por la escasez de signos con que suelen aparecer.

El tipo crónico apirético puede fácilmente confundirse con la caquexia de varios orígenes y la forma ganglionar difusa es clínicamente igual a la pseudoleucemia. En estos casos, no hay más que recurrir a las pruebas biológicas y de laboratorio. En la adenopatía traqueobrónquica el método más seguro y precoz es la radiografía, la que, si es negativa, no excluye el diagnóstico,

pues, en ocasiones, la autopsia revela hipertrofia de los ganglios mediastínicos cuando en la placa de Roentgen no se observa nada anormal. Este sucede mayormente cuando dichos ganglios están poco o nada calcificados.

En la tuberculosis pulmonar crónica a pequeños focos diseminados, las dificultades son casi insuperables: cuando estos son confluentes pueden fácilmente revelarse al clínico. El diagnóstico de caverna, muy difícil también, es posible en ciertos casos.



Medios de laboratorio

Investigación del bacilo de Koch en la expectoración.—Muy fácil en el adulto, tiene muchas dificultades en el lactante, porque deglute sus esputos.

Para obtener material de investigación, podemos valernos de varios medios. El lavaje de estómago, después de tener varias horas al chico en ayunas, es un método bueno. Pero, para el médico práctico es más fácil introducir una sonda Nélaton hasta la laringe con lo que se provoca tos y se obtiene expectoración suficiente para hacer un frotis. Igualmente puede procederse con un pedazo de algodón llevado en una pinza hemostática.

En el examen del líquido cefalorraquídeo casi siempre debemos contentarnos para hacer diagnóstico de tuberculosis meníngea con la mononucleosis como signo positivo, pues la investi-

gación del bacilo es muy dificultosa, debiendo recurrir en este caso a los cultivos e inoculaciones.

Un método moderno que suele dar buenos resultados es el de la inoscopia de Lousset. Basada en la propiedad que tiene el coágulo fibrinoso de englobar los gérmenes, se aparta aquél haciéndolo digerir en una solución de ácido clorhídrico y pepsina, centrifugando después. Con el cedimento se hacen preparaciones.

Método por la antiformina.—La antiformina es una substancia compuesta de hipoclorito de soda y agua de Javelle; su composición definida no se conoce, por ser un secreto de fábrica. Tiene la gran ventaja de disolver los esputos, el pus, las materias fecales, etc.; poniendo en libertad al bacilo de Koch, al que no desintegra debido a la cubierta cérea que lo protege. Se coloca la substancia sospechosa en un tubo de ensayo, con una solución de agua antiformina al 20 por ciento, o 25 cuando se trata de tejidos, ganglios, etc. A las 24 horas de estar en la centrifuga, separamos el sedimento, con el que se hacen preparaciones, según los métodos usuales.

La investigación por medio de cultivos es bastante difícil e inconstante. El método más seguro es el de las inoculaciones. Las fórmulas urinaria y sanguínea no tienen nada de característico.

Evolución y pronóstico

Para Hutinel, pocos lactantes sobreviven más de tres meses después de la prueba positiva a la tuberculina, y ésta suele ser precoz. El ha podido seguir la evolución de 39 chicos por debajo de los dos años, con cutirreacción positiva, de los cuales 35 murieron de tuberculosis antes de los dos meses; los restantes fallecieron dentro de los cuatro meses siguientes. Pollack ha observado 92 casos, de los que 20 eran menores de un año; en ellos pudo comprobar una mortalidad de 70 por ciento. Las formas benignas de la tuberculosis infantil, que no abundan en el lactante, por desgracia, son las cutáneas, óseas y ganglionares, las llamadas tuberculosis quirúrgicas en una palabra. Estas tienen tendencia a la curación espontánea si se coloca el sujeto en buenas condiciones de higiene, alimentación, etc. Si estos enfermos, con un buen esta-

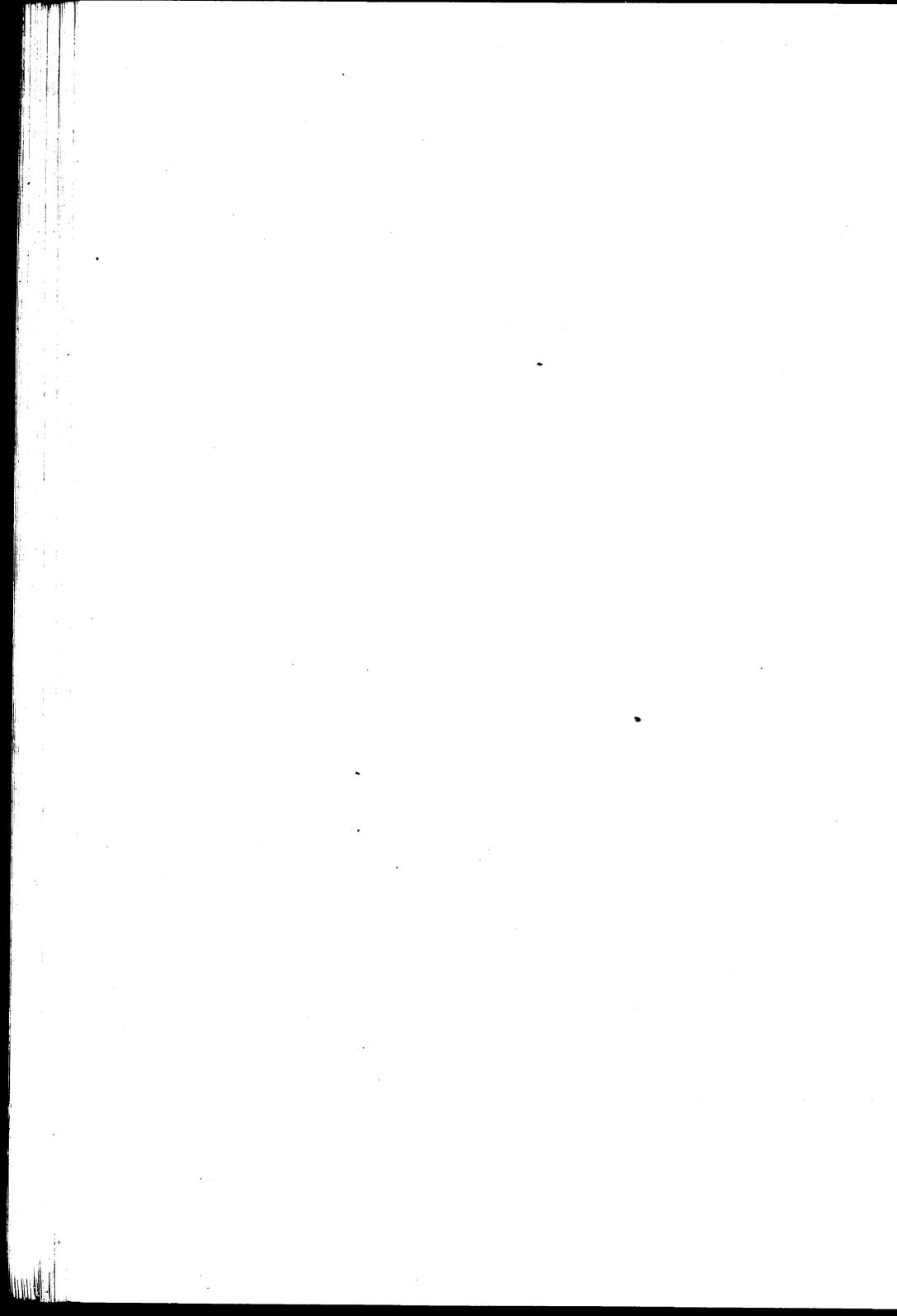
do de desarrollo y nutrición, presentan una reacción a la tuberculina de mediana intensidad, el pronóstico es favorable. Sin embargo, por regla general, la tuberculosis de la primera infancia es muy grave, debido a que las defensas orgánicas son muy pobres, por lo cual el proceso se generaliza rápidamente, siendo la muerte la terminación fatal en este caso.

Pero si el bacilo se fija primitivamente en un órgano no de gran importancia para la existencia (huesos, piel, etc.) excita las defensas naturales del organismo e impide la generalización. Estas formas benignas contrastan con la excesiva gravedad de las tuberculosis médicas.

En el primer año de edad, debe tenerse muy en cuenta el principio siguiente: una cutirreacción positiva a la tuberculina implica un pronóstico casi siempre absolutamente fatal. En el segundo año, ya el niño posee mejores defensas; sus ganglios pueden detener el bacilo de Koch, por cuya razón abunda en esta edad la adenopatía traqueobrónquica. Es de notar que los niños criados al pecho ofrecen una mayor resistencia a la afección. La gravedad está además subordinada al hecho de que la tuberculosis sea manifiesta o latente y a la localización. Los focos múltiples, las reinfecciones, por permanecer el enfermo en un ambiente infectado agravan la afec-

ción; en una palabra, la tuberculosis del lactante es tan grave, que para Naegeli la mortalidad es de 100 por ciento y para Hutinel de 80 por ciento.

La meningitis tuberculosa es sin duda la forma más maligna, pues si la literatura médica registra algunos casos curados, son completamente excepcionales. Igualmente grave es el pronóstico de la tuberculosis pulmonar, sobre todo generalizada y la intestinal primitiva o secundaria. Como signos de mal augurio, se deben tener en cuenta la temperatura elevada, un enflaquecimiento muy marcado y precoz. Hay también otros factores que considerar en el pronóstico, tales como la virulencia del germen y la resistencia individual del enfermo, pero su apreciación no está al alcance del médico práctico.



Profilaxia

El hombre enfermo es el principal foco de infección habiendo el máxtmum de peligro cuando se trata de tuberculosis abiertas, de modo que cualquier individuo baciloso que viva bajo el mismo techo que un niño de corta edad, constituye una constante amenaza de muerte, tanto más si se trata de la madre o el ama, que están en continuo contacto con el bebe. Claro está que lo urgente y fundamental en este caso es apartar al niño del ambiente pernicioso. Hay que evitar también las caricias y sobre todo los besos, factor importantísimo en el contagio. Impedir que el chico se arrastre por el suelo, las calles y paseos públicos, lo mismo el contacto con animales domésticos. Una profilaxia eficaz está basada en el conocimiento de que el contagio sobre todo se adquiere de un individuo a otro, directa o indirectamente. Los hijos de tubercu-

losos nacen sanos, pero se infectan en seguida en el ambiente familiar. El niño en este caso está expuesto continuamente al germen infeccioso, que se difunde con la saliva, esputos, orina, pus, etc.; segregados por el enfermo.

Un adulto que viva en este medio es posible que permanezca indemne pero un niño en la primera infancia se infectará fatalmente, como en una inoculación de laboratorio.

Conocidos los medios de infección, de suyo se deduce la manera de emprender la lucha. De modo que el aislamiento del sujeto enfermo, junto con la destrucción del germen, constituyen las bases fundamentales de la profilaxia. Sin embargo, esto que parece tan fácil a primera vista, tropieza con dificultades insuperables: la ignorancia completa de la clase obrera, entre la que más difundida está la enfermedad, constituye una de las principales.

¿Qué médico no ha visto tuberculosos avanzados viviendo en el seno de una familia numerosa, que no toma precauciones, ya porque desconozca la naturaleza de la enfermedad o porque, conociéndola, no cree en el peligro o no sabe hacer la esterilización del enfermo? ¿Quién no ha visto en el hospital madres bacilosas con un chico prendido al seno enjuto, porque carece de medios para darle otro alimento? ¿Y los niños.

con tuberculosis quirúrgicas que supuran durante años, en contacto permanente con sus hermanitos... ?

Sobran ejemplos.

La lucha contra la tuberculosis es el problema social más vasto planteado ante la humanidad en nuestros días. Para resolverlo no bastan sabias leyes, no basta lo que hacen las instituciones creadas con ese fin.

Se necesitan también muchas escuelas, se necesita el concurso individual de todos en la gran contienda, se necesita que cada uno lleve como lema en su escudo de combate el consejo más sabio que hayan oído los siglos: Ama a tu prójimo como a ti mismo.

Nada más; entonces la tuberculosis no será el terrible monstruo que devora millones de víctimas por año.

Cuando el multimillonario ocupado solamente en dejarles a sus hijos las fortunas que más tarde irán a fundirse en los lupanares de París, sepa tender la mano pródiga a los tantos que para obtener un vil sustento que les pertenece por derecho de gentes, necesitan humillarse, humillándolos también a los mismos que les tiran el mendrugo de limosna; cuando los que viven sa-

tisfechos, sin saber de dolores y amarguras más de lo que dicen la novela y el periódico que se leen sin creerlo; cuando bajen a la chusma a cerciorarse si hay criaturas tan humanas como ellos que se mueren de hambre y frío en un tugurio, para entonces atenuar en lo posible sus miserias; cuando los hombres de gobierno luchen en el poder para hacer patria con leyes humanitarias sin muzquinos intereses personales; cuando en los Parlamentos se propongan y resuelvan asuntos de interés vital para el pueblo que no come si no puede ir al trabajo, en vez de perder tiempo en estériles charlas de partido; cuando el obrero que contrae la enfermedad después de años de labor en el inmundado ambiente de una fábrica sea protegido por el Estado y por el mismo establecimiento donde dejó su juventud y su vida; cuando no lo despidan como siempre para que vaya a refugiarse en su hogar, quizás lleno de chicos, llevándoles tan solo su contagio y su miseria; cuando el enfermo tuberculoso sepa, porque así se lo enseñaron en la escuela, que tiene el deber de aislarse para no contagiar a sus semejantes, que encontrará alojamiento, y quizás la curación en establecimientos adecuados, mientras que su familia tendrá el pan de cada día; *cuango los bacilosos que van por centenares a los hospitales no sean rechazados por*

falta de salas a propósito, para que vayan por la calle difundiendo el germen de la muerte, cuando todos sepan que para protegerse a sí mismos y a los suyos del flagelo que no respeta castas no es bastante con aislarse y en huir de los enfermos, sino que es indispensable ir todos a la lucha con valor, contribuyendo cada uno a medida de sus fuerzas y recursos; cuando todos esos bellos ideales y otros muchos se realicen, ya no habrá tuberculosis.

Pero han de pasar años, muchos años...

Porque la evolución espiritual de la humanidad no ha corrido parejas con el progreso material.

Porque las aspiraciones de la inmensa mayoría no se elevan siquiera a la altura de los aeroplanos.

Porque el instinto del yo impera siempre sobre todas las cosas, aunque la cultura lo obliga a disfrazarse.

El tema de la tuberculosis, encarado desde el punto de vista social es inagotable, pero no encuadra con la índole de este trabajo . . . Y hay que volver la hoja.

En nuestro país, en la lucha contra la tuberculosis cuyo leader Dr. Araoz Alfaro durante tantos años ha realizado una obra que lo honra la que por lo grandeme sería imposible abarcar en un

trabajo como éste, se ha hecho lo siguiente: Como medio de hospitalización y para la asistencia de los tuberculos en la Capital, se cuenta con 240 camas en el Hospital Tornú, y con 150 en el Hospital Muñiz. La Soc. de Beneficiencia tiene el Hospital «Vicente López y Planes», en General Rodríguez, con 20 camas para mujeres y una sala de 40 camas para chicos; el Hospital de Mar del Plata con 100 camas para tuberculosis quirúrgica. El Sanatorio de Santa María, en Córdoba, que no basta para la centésima parte de los enfermos que desean ir allí. Los tres dispensarios que sostiene a duras penas la Liga contra la Tuberculosis, por falta de recursos.

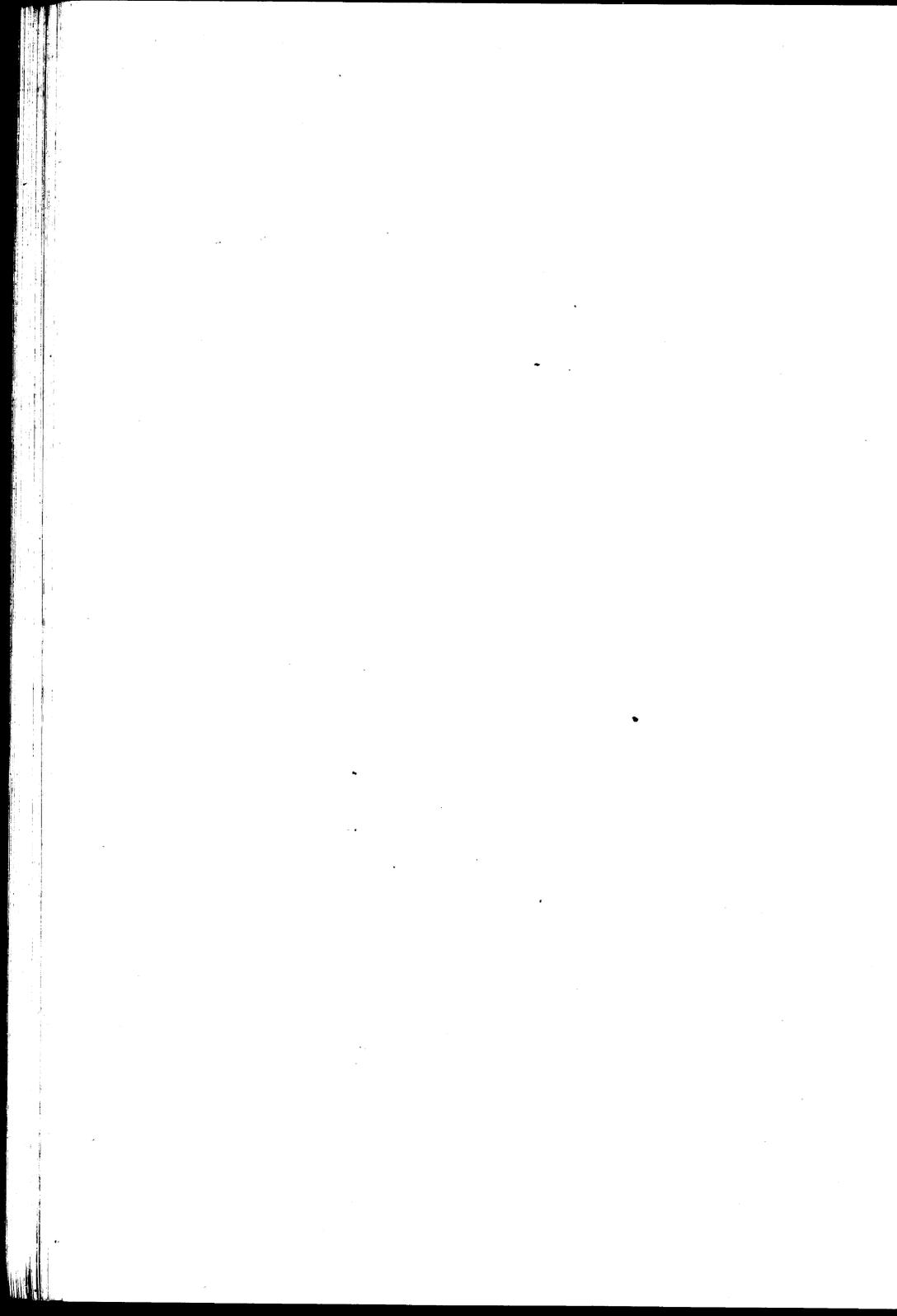
En cuanto a las disposiciones de la Asistencia Pública respecto a la declaración de los casos de tuberculosis, son ilusorias, porque casi siempre la familia, por ignorancia, por prejuicios, oculta estos casos. En cuanto a la preservación del niño, que es por donde debiera empezar la profilaxia, puesto que está probado que esta enfermedad se adquiere el 90 por ciento de los casos en la niñez, no se ha hecho nada en nuestro país. Por esto el Doctor Mamerto Acuña, en el Primer Congreso Nacional de Medicina, pidió muy sabiamente que éste prestigiara ante los poderes públicos el siguiente proyecto:

1.º Fundación de hospitales para la asistencia del niño enfermo (tuberculosis abiertas).

2.º Fundación de sanatorios y asilos para la asistencia de niños con tuberculosis larvadas o las llamadas tuberculosis cerradas y quirúrgicas.

3.º Creación de establecimientos especiales en lugares de climas apropiados para la asistencia de niños débiles, reuíticos o predispuestos que, sin tener manifestaciones externas de tuberculosis, son candidatos seguros para contraer la enfermedad si viven en un ambiente malsano, etc.

4.º Adopción de medidas profilácticas en favor del recién nacido y el lactante amamantado por madre bacilosa.



Frecuencia de la tuberculosis en la 1.^a infancia

Las primeras estadísticas sobre este asunto son debidas a Landouzy, Queyrat y Avignaret, las que han sido ratificadas después por otras estadísticas levantadas en diversos países. Es verdad que éstas quizás no nos den un porcentaje global exacto entre todos los lactantes de una ciudad o un país, debido a que están basadas en autopsias hechas en el hospital, adonde va a parar la clase social que más tributo paga a la enfermedad. En cuanto a las estadísticas oficiales basadas en la declaración de la familia cuando muere un chico tuberculoso, no tiene ningún valor, primero porque no siempre se da aviso a la Asistencia Pública, y segundo porque gran número de los que mueren con diagnóstico de bronquitis crónica, neumonía, bronconeumonía, raquitismo, etc., son verdaderos tuberculosos. De

modo que la estadística basada sobre necropsias es la que más se aproxima al número exacto. Si nos limitamos a los niños muertos por bacilosis desde 0 a 2 años, comprobamos un porcentaje desolador, sobre todo en el primer año de la vida. Según la estadística del Dr. Barbier, hecha sobre 1.000 chicos de 0 a 2 años, tenemos 200 fallecidos, de los cuales 50 tuberculosos! Por muy elevada que parezca esta cifra, no indica más que un lado de la cuestión. Dejemos aparte la herencia tuberculosa, sobre la cual ya no se discute: pero tengamos en cuenta el gran número de abortos, partos prematuros, débiles congénitos y pre-dispuestos que hay en las familias tuberculosas. Lo mismo puede decirse de las lesiones viscerales congénitas, sobre todo de la degeneración grasa masiva del hígado, en algunos heredobacilosos, sujetos todos que mueren o por sus taras hereditarias o por cualquier enfermedad intercurrente y aunque en la necropsia no se encuentra la lesión específica, no cabe duda de que estos decesos deben de anotarse en la estadística de los fallecidos por tuberculosis aunque sea indirectamente.

Ordenando las cifras obtenidas por Barbier y Boudon, tenemos:

Sobre 1.000 chicos tomados al azar y seguidos hasta los dos años:

De 0 a 3 meses 54 muertos, de los cuales 4 bacilosos, es decir el 20 por ciento.

De 3 meses a un año 95 muertos, de los cuales 31 tuberculosos, o sea el 32 por ciento.

Es decir, que en el primer año tenemos 149 muertos, de los cuales 35 tuberculosos, es decir, el 25 por ciento, o sea un 21.2 por ciento de bacilosos entre 1.000.

De 1 a 2 años 64 muertos, de los cuales 27 tuberculosos, o sea el 58 por ciento; lo que da un total de 30 por ciento de niños muertos tuberculosos entre las 200 defunciones, o 3 por ciento entre los 1.000 lactantes.

Citaremos otras estadísticas de mortalidad por tuberculosis:

Hutinel: De 1 a 12 meses 3,5 por ciento.

Comby: De 0 a 3 meses 2 por ciento.

De 3 a 6 meses 18 por ciento.

De 6 a 12 meses 27 por ciento.

Hamburegr: De 1 a 3 meses 6 por ciento.

De 3 a 6 meses 17 por ciento.

De 6 a 12 meses 22 por ciento.

Entre nosotros tenemos la estadística del doctor Aráoz Alfaro, la más completa e importante de las publicadas en nuestro país.

Tomamos de ella algunos datos.

Primer grupo (niños sanos sin antecedentes):

De 0 a 1 años, 25 por ciento, Pirquet positivo.

De 1 a 6 años, 7,5 por ciento, íd. íd.

Segundo grupo (niños aparentemente sanos con antecedentes familiares tuberculosos):

De 0 a 1 año, 16 por ciento, Pirquet positivo.

De 1 a 6 años, 39 por ciento, íd. íd.

La estadística de la Sala XV del Hospital de Niños (servicio del Dr. Eliseo Ortiz) arroja sobre 167 niños de 0 a 2 años, Pirquet positivo 7,2 por ciento en el primer año y 14 por ciento en el segundo año.

La estadística de autopsias de la misma sala nos da las cifras siguientes:

De 0 a 6 meses, 1,6 de tuberculosos.

De 6 a 12 meses, 12 por ciento de tuberculosos.

De 12 a 18 meses, 38 por ciento.

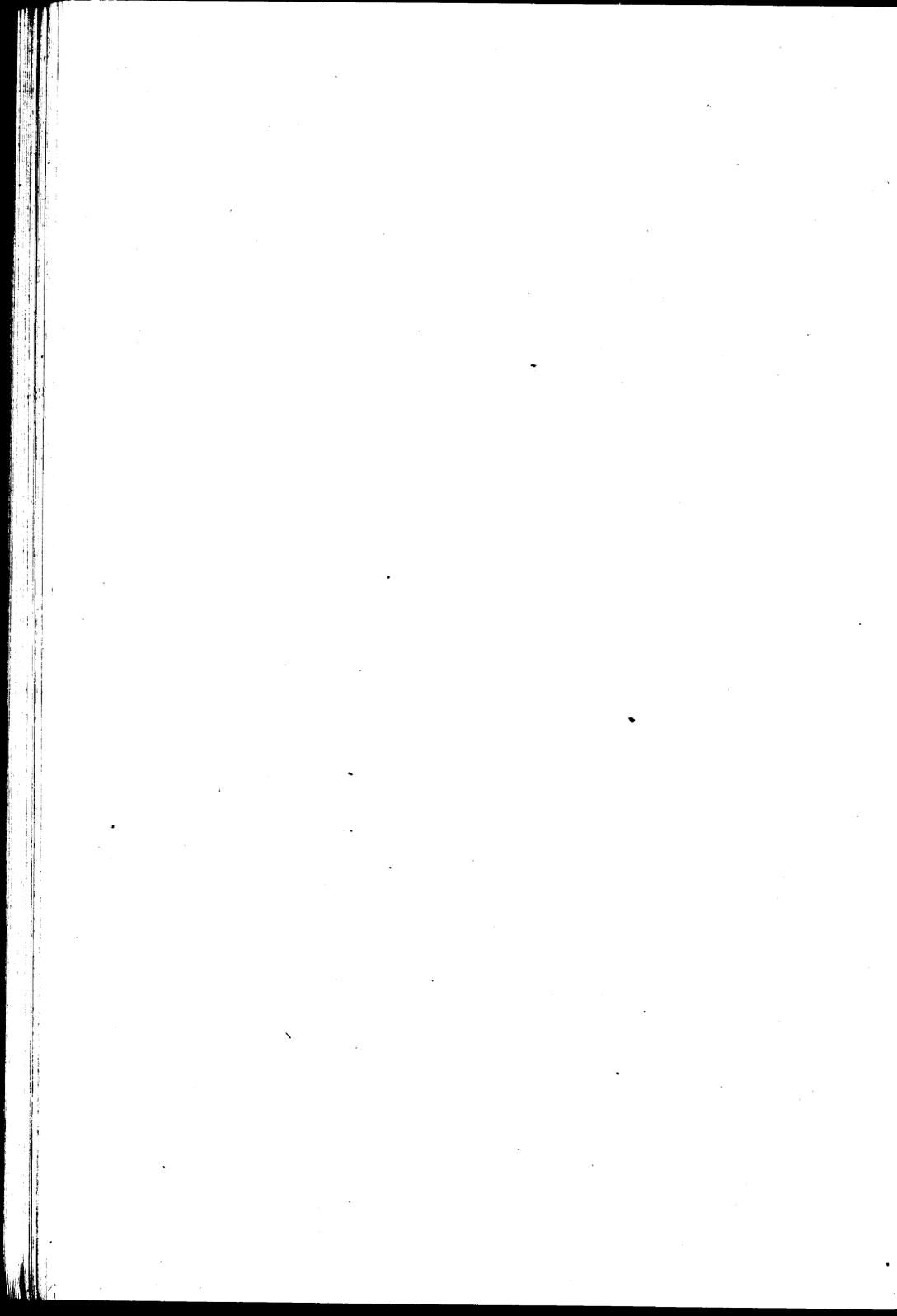
De 12 a 24 meses, 50 por ciento.

Este porcentaje está de acuerdo con algunos obtenidos en Europa.

Conclusión: La tuberculosis del lactante es rara comparada con la frecuencia con que se observa en el adulto.

El término medio de las estadísticas más modernas es de 1 por ciento de tuberculosos entre los niños de las clases acomodadas y en la campaña; de 2 a 5 por ciento entre la población obrera de las ciudades.

Contrasta este porcentaje mínimo con la enorme cantidad de los que mueren una vez adquirida la enfermedad. Hemos dado ya cifras en el capítulo Pronóstico.



Reacción a la tuberculina

La infección tuberculosa se produce durante la primera y segunda infancia en el 76 a 95 por ciento de los humanos. Según el momento de la infección, según las resistencias individuales, hereditarias o adquiridas, por la diversidad del medio ambiente, etc., la infección será vencida, permanecerá latente, evolucionará bajo diferentes formas clínicas o destruirá al sujeto. Pero todos, mientras vivan, quedarán sensibilizados, con las defensas orgánicas sobre las armas, por así decir, contra una nueva infección. Por esto después de la pubertad, en el 95 por ciento de los individuos la reacción a la tuberculina es positiva, aun cuando el sujeto esté curado, aun cuando haya un solo bacilo de Koch en un tubérculo completamente calcificado, y con más razón cuando la infección sigue su curso.

La tuberculina es una sustancia tóxica segre-

gada por el bacilo de la tuberculosis; desconocida desde el punto de vista de su fórmula química, sólo se la conoce bien en sus reacciones biológicas. Los dos métodos que se emplean actualmente para medir la sensibilidad de un sujeto a la tuberculina son el de von Pirquet o cutirreacción y el de Mantoux o intradermorreacción. Todos los otros, sin excepción, están abandonados por presentar más inconvenientes que ventajas. La cutirreacción se efectúa exactamente como la vacuna janneriana. Sobre una o más escarificaciones (que no deben dar sangre) se deposita tuberculina (ATR) pura o diluida en ciertos casos (sujetos hipersensibles probados por reacciones anteriores). Es indolora, rápida y perfecta para el diagnóstico. La reacción de Mantoux, preconizada por este autor en 1908, es la adoptada en Alemania. Consiste en la inyección intradérmica de una dosis mínima de tuberculina (un décimo de milígramo de ATR).

Tiene grandes ventajas por su precisión y porque conocemos exactamente la cantidad inyectada, de tal modo que variando ésta podemos apreciar si la sensibilidad también varía, aumentando o disminuyendo. Cuando la técnica ha sido correcta, se presentará la reacción después de las 48 horas, bajo forma de una máculopápula circular, cuyo diámetro debemos anotar en milímetros,

si se quiere continuar haciendo reacciones en serie. Aparte de la dimensión, existen otros fenómenos secundarios que nos permiten apreciar la intensidad de la reacción, tales como variaciones en la coloración e infiltración de la placa. La práctica de los muchos que se han ocupado de este asunto, ha sentado como verdad indiscutible el hecho siguiente: la sensibilidad local específica es proporcional a la sensibilidad general del organismo para la tuberculina; por esto cuando un sujeto presenta también una reacción de Montaux intensa (sensibilidad local), seguramente tendrá también una reacción general intensa, con fiebre y congestiones de foco cuando se le hace una inyección de tuberculina subcutánea (reacción general).

Un estado febril anterior del sujeto no influye absolutamente en la intensidad de estas reacciones como se cree generalmente. La importancia de la lesión tuberculosa no está en proporción con la intensidad de la reacción a la tuberculina, que puede ser modificada por numerosos factores individuales (diátesis, nutrición, etc.) Los únicos hechos que pueden considerarse como axioma en este caso (si es posible aplicar las matemáticas en medicina) es que la reacción a la tuberculina solo mide la sensibilidad del sujeto para este tóxico, y que la manifestación local de esta sensibili-

dad (cuti o intradermorreacción) está siempre en proporción constante con la sensibilidad de todo el organismo. El sujeto que nunca ha tenido ni tiene una lesión bacilosa será insensible a la tuberculina, aunque sea inyectado con dosis mayores de un gramo: cuando más, habrá una ligera reacción local, debida a la glicerina o al ácido fénico que suele tener la substancia, pero nunca tendremos temperatura. Las inyecciones repetidas de tuberculina no lo sensibilizan tampoco.

En el primer año de la vida, una reacción positiva a la tuberculina indica, en el 98 por ciento de los casos que hay un proceso tuberculoso en evolución. En el segundo año, la reacción positiva o indica un proceso que sigue su curso o que el sujeto es un tuberculizado (se entiende por tal el individuo que habiendo sido infectado alguna vez mantiene latente o completamente apagado el foco infeccioso, pero con las defensas orgánicas específicas siempre en actividad).

Las manifestaciones clínicas, en este caso, guiarán nuestro criterio para sacar conclusiones en favor de una u otra hipótesis.

A partir de los dos años, una reacción positiva, sin otros síntomas mórbidos, no nos da derecho a creer en una tuberculosis; el sujeto es simplemente un tuberculizado, como lo son la gran mayoría de los adultos.

Cuando la reacción es intensa, debemos pensar que estamos en pleno período de infección, o bien que existe una lesión bacilosa que progresa, pero en este caso las reacciones sucesivas que hagamos serán cada vez más intensas o se revelarán iguales a la primera. Un examen minucioso del enfermo casi siempre nos revelará el foco causal.

El niño tuberculizado, después de varias inyecciones, se inmuniza contra la tuberculina, dando reacciones negativas, pero después de interrumpir las pruebas durante un tiempo, la sensibilidad aparece de nuevo. Hay una sola causa de error: los niños con diátesis exudativa y eosinofilia, aunque siempre hayan sido sanos, pueden presentar reacción con Pirquet o Mantoux, pero la placa de la inyección tiene una forma eritematosa difusa, que no puede confundirse con una reacción tuberculínica positiva para el que la haya visto por lo menos una vez.

Sensibilidad a la tuberculina según el órgano atacado.—Adenopatía traqueobrónquica.—Sensibilidad mediana o mínima. Cuando es intensa y sobre todo que aumenta en intensidad en las pruebas sucesivas, debe hacernos pensar en una participación del pulmón en el proceso mórbido.

Tuberculosis pulmonar.—Un niño con lesiones bacilosas del pulmón es hipersensible a la tuber-

culina: Está propenso a la anafilaxia. Así tenemos placas enormes con la intradermorreacción y con el Pirquet. Cuando el proceso pulmonar empeora, se hace cada vez más intensa, hasta que unos días antes de sucumbir el sujeto, nos da resultado negativo.

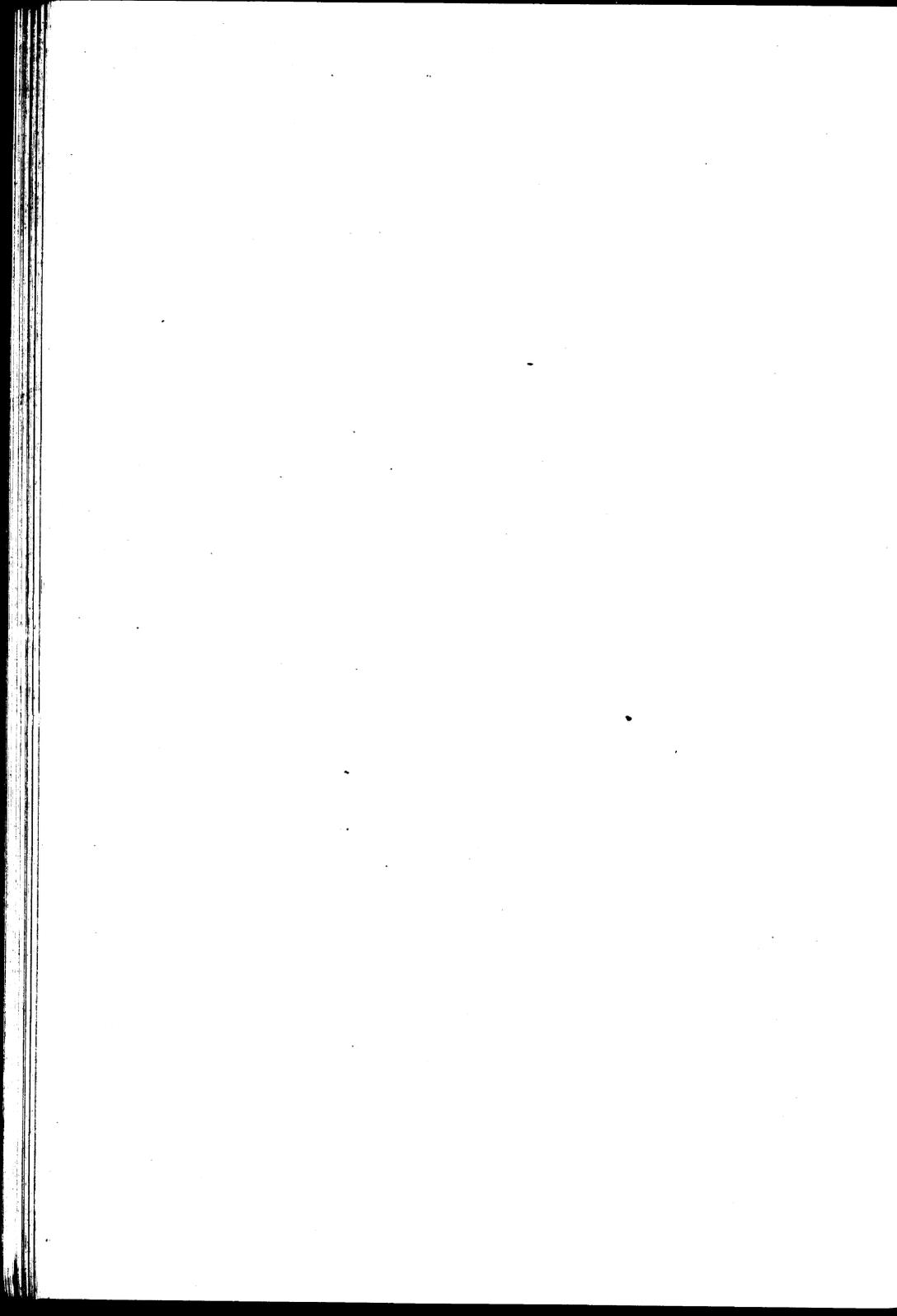
Esta intensidad de las reacciones específicas parecería a primera vista favorable, ya que indica el máximo de defensa del organismo, pero hay que tener en cuenta que cuando ésta aumenta es porque la infección también progresa y al fin el enfermo acaba por sucumbir. Cuando hay tendencia a la curación espontánea de la enfermedad, lo que sucede rara vez, desgraciadamente, la reacción específica disminuye de intensidad paulatina y *regularmente*, sobre todo, pues cuando existe una irregularidad de la intensidad en las reacciones seriadas es de mal pronóstico.

Tuberculosis óseas.—Por su reacción fuerte vienen después de las pulmonares; a veces con dosis mínima de tuberculina hay temperatura, aparte de la gran reacción local; otro tanto sucede con las bacilosis fistulizadas; después vienen las espondilitis, coxalgias, etc. Pero como en estas formas hay tendencia a la curación espontánea, la reacción tuberculínica también disminuye regularmente, aumentando por el contrario en los casos en que el enfermo (casi siempre por una in-

tervención intempestiva) marcha hacia un desenlace fatal. Es notable que a pesar de esta hipersensibilidad a la tuberculina de los sujetos con lesiones óseas, toleren muy bien dicha substancia, y la tuberculinoterapia tiene en estos enfermos sus mejores éxitos.

Meningitis.—Confiere una sensibilidad fuerte o mediana, pero ello solamente en el período prodrómico, dependiendo esta variación en la intensidad de la localización primitiva ganglionar o pulmonar, ya que, como sabemos, la afección es siempre secundaria. En el período de estado la sensibilidad es nula, dando comunmente Pirquet negativo. Con la tuberculosis miliar generalizada sucede exactamente igual que con la meningitis.

Por último, debemos decir que con la tuberculina sólo se puede medir la sensibilidad específica del sujeto, sin prejuzgar nada sobre la gravedad de las lesiones; que esta reacción puede ser negativa temporariamente al menos en tuberculosos con sarampión o tifóidea, y que es siempre negativa en el período preagónico y agónico de todas las formas de bacilosis. En los sujetos en muy mal estado desprovistos casi de defensas contra el mal, suele haber reacciones positivas débiles durante todo el curso fatal de la afección.



Tratamiento

Sólo en muy pocos casos la tuberculosis de la primera infancia es susceptible de mejorar con el tratamiento. El primer factor que debemos tener en cuenta es la higiene, que es necesario practicar con todo rigor en sus diferentes formas.

Ante todo, reposo, pero con mucha aereación, para lo cual, si el tiempo no es muy malo, debe sacarse la cama del enfermito a una galería, patio, etc., o, en último caso, cerca de una ventana abierta.

Se le vestirá con ropa de lana, abrigándolo más o menos según la temperatura ambiente.

Helioterapia. —Es un gran coadyuvante en el tratamiento moderno de la tuberculosis infantil bajo todas sus formas. Este método, muy fácil en la campaña, presenta sus dificultades en las ciudades, pero basta saber aprovechar un solo rayo de sol para poderlo aplicar con eficacia. Se em-

pieza con unos días de aereación, y después se continúa con helioterapia progresiva, insolando primero los pies, después las piernas, y sucesivamente, hasta llegar al baño de sol completo, que aumentaremos también en cuanto a la duración, poco a poco, hasta que el enfermo permanezca algunas horas (tres o más) al sol. La fiebre no es una contraindicación al tratamiento. Los rayos X también pueden aprovecharse con excelente resultado, sobre todo cuando, por mal tiempo, no tenemos sol. Tampoco tienen contraindicaciones, pero deben aplicarse con intervalos no menores de ocho días, ni aplicaremos más de un cuarto de Sabouraud por sesión.

También los rayos ultravioletas, aplicados con cualquier lámparas ad hoc, dan buen resultado.

Alimentos. — Reglamentaremos antes que nada el régimen alimenticio; nada de sobrealimentación intempestiva, que a la larga provocará trastornos perjudiciales al enfermo. Alimentos de fácil digestión y en cantidad suficiente para reparar las pérdidas, etc., teniendo en cuenta las calorías necesarias por el peso y la edad del enfermo. Si es indispensable sobrealimentarlo un poco, se vigilará muy de cerca al paciente, para cambiar el régimen al menor signo de intolerancia.

Medicamentos. — En esto hay que recurrir a los

remedios probados como muy buenos: Aceite de hígado de bacalao, emulsión de Scott, iodo, arsénico, fósforo. Las fórmulas se encuentran en cualquier tratado de terapéutica. El extracto de malta puro o compuesto, con ioduro de hierro, glicerofosfato de cal o aceite de bacalao son excelentes preparaciones, muy bien aceptadas por el bebé. La diarrea es una contraindicación. El carbonato de guayacol y la creosota son muy buenos en las formas pulmonares. El arsénico por vía bucal no conviene en los chicos bajo ninguna forma, porque al fin produce trastornos digestivos. Inyectarlo como cacodilato de soda o arrenal.

Como medios físicos para tonificar el organismo emplearemos las fricciones secas o con alcohol, etcétera. Para este fin también se emplea mucho en Francia, con buen resultado, los baños de yemas de abeto. Se prepara haciendo hervir 500 gramos de yemas frescas de abeto en 2 litros de agua, que se echan en la bañera.

El método de la mineralización del organismo mediante ciertas fórmulas con glicerofosfatos, carbonatos, cloruros, etc., es de indiscutible utilidad.

Dada la grandísima importancia que tiene para el enfermo la normalidad de sus funciones digestivas, hay que prescribir medicamentos que no las perturben absolutamente e impedir la sobre-alimentación excesiva tan común en los enfermos

del público, donde se cree por lo general que las enfermedades vienen por debilidad, y obran en consecuencia sin prescripción médica.

Observaciones clínicas

OBSERVACION I

Sala XV del Hospital de Niños. Servicio del doctor Eliseo Ortiz.

Fecha de ingreso: Febrero 2 de 1916.

Tuberculosis crónica apirética. — Carlos A. L.,
1 año.

Antecedentes de familia: Padre 26 años, sano, magre fallecida tuberculosa.

Antecedentes personales: Hijo único. Fué operado hace 3 meses de una catarata congénita. Este chico fué criado a pecho exclusivamente, sin que se obtuviera aumento de peso nunca.

En el servicio fué sometido a régimen mixto, harinas y leche de vaca, sin que se obtuviera tampoco ninguna mejora sensible. Después se administró manteca en cantidad de 10 gramos después se produce descenso de peso. La tempera-

tura fué irregular y nunca tuvo más de algunos décimos. No se notó nunca trastorno en ningún aparato.

La alimentación a pecho excluye todo trastorno de origen alimenticio y nos había hecho pensar en una distrofia de origen tóxico, por eso se investigó del lado de tuberculosis y sífilis, sin lograr aclarar el punto.

La autopsia demostró la existencia de lesiones tuberculosas poco activas, que habían repercutido sobre la nutrición general, creando el cuadro clínico de la atrepsia.

Estado actual.—Niño considerablemente denutrido. Ha perdido gran parte de su panículo adiposo. Piel pálida, mucosas rosadas y limpias, micropoliadenia del cuello e ingles. Falla por debajo de la normal. No se tiene de pie ni sentado.

Aparato respiratorio y circulatorio: Nada de particular.

Abdomen: Flácido, no se palpa vísceras.

Sistema nervioso: Hipotonía generalizada, reflejos patelares disminuidos. No articula palabra alguna.

Peso 4.900 gramos. Talla 61 centímetros.

Cutirreacción negativa. Investigación de los bacilos de Koch en los esputos negativa.

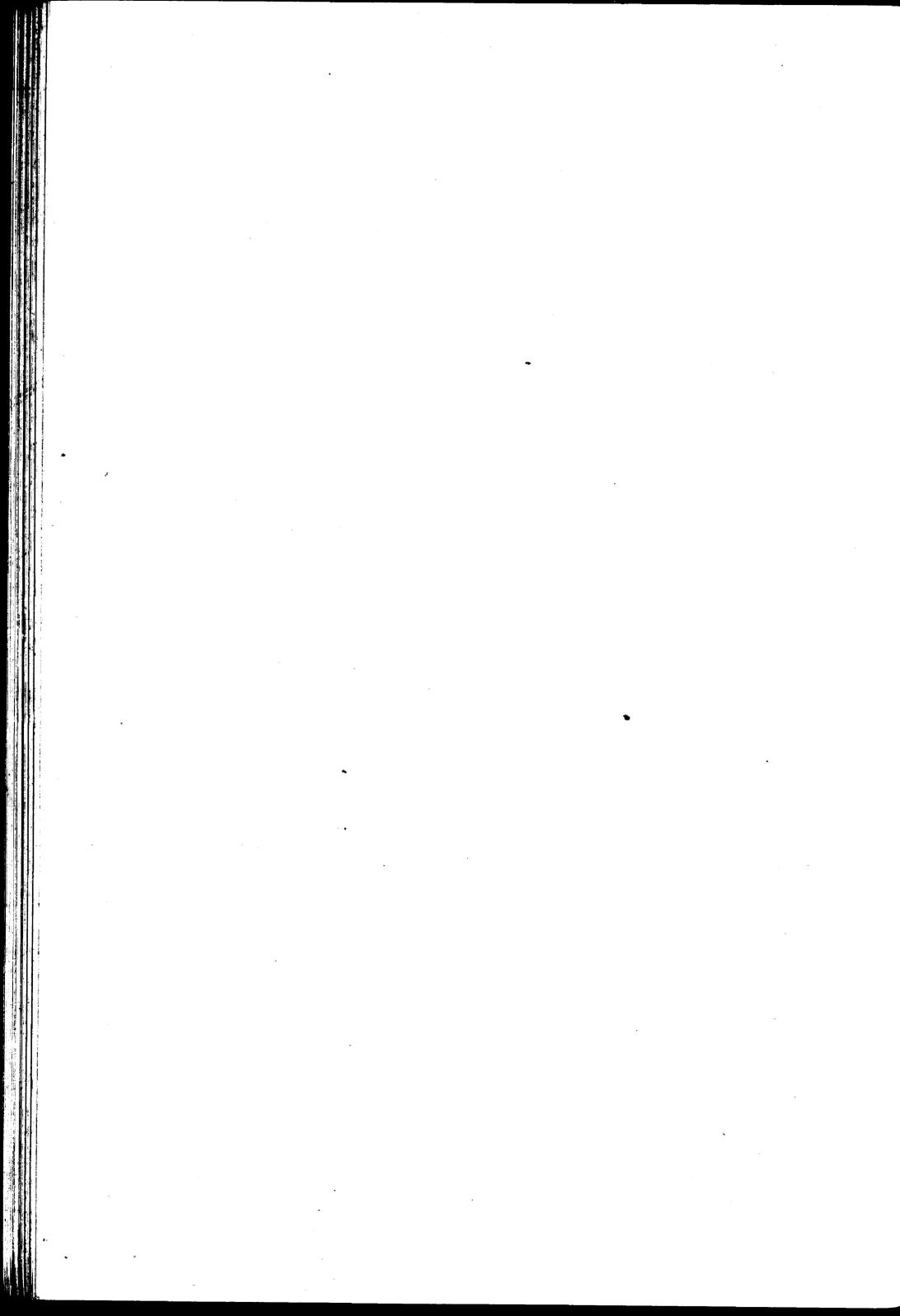
Punción lumbar: En los preparados directos del líquido no se observan elementos figurados. Was-

sermann en el líquido céfalorraquídeo negativa.

Este niño desciende de peso, porque desde su ingreso rechaza casi siempre el alimento. Pañales bien digeridos.

Fallece dos meses después de su ingreso a la Sala.

Autopsia: Tuberculosis caseosa de los ganglios traqueobrónquicos. Adherencias pleurales laxas del lado derecho y fibrosas y espesas del lado izquierdo. Pulmón izquierdo duro al tacto, caseificado, con zonas de atelectasia. Pulmón derecho: ligera bronquitis purulenta. Congestión de los ganglios mesentéricos y caseosis de algunos de ellos. Congestión hepática.



OBSERVACION II

Fecha de ingreso: Junio 28 de 1915.

Tuberculosis generalizada.—Alberto C., 16 meses.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, dos hijos, de los cuales uno murió a los 29 días, ignorándose de qué afección. No hubo abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término, de parto normal. Vacunado. Primeros dientes a los 7 meses. Primeros pasos a los 11 meses. Fué alimentado exclusivamente al seno materno hasta los 7 meses. Durante ese tiempo no presentó ningún trastorno de importancia y progresó bien. Pasados los 7 meses se comenzó la alimentación mixta, con leche de vaca y agua de cebada. Este régimen le produjo deposiciones líquidas y amarillas, en número de dos al día. No hubo vómitos.

Enfermedad actual: Lo traen al servicio porque se denutre rápidamente y tiene tos seca y frecuente.

Estado actual: Niño en pésimo estado de nutrición. Piel muy pálida, formando repliegues, mucosas descoloridas. Micropoliadenia del cuello e ingles. Eczema impetiginoso del cuero cabelludo.

Aparato respiratorio: Estado disneico, tos frecuente. A la percusión, por detrás, obscuridad y dureza de ambos vértices, particularmente del derecho. A la auscultación, rales finos en los mismos puntos y además diseminados en el resto de la superficie pulmonar. Nada de particular por delante.

Aparato circulatorio normal.

Vientre aplanado, paredes flácidas, hígado palpable 2 centímetros por debajo del reborde costal. No se palpa bazo.

Sistema nervioso: Nada de anormal.

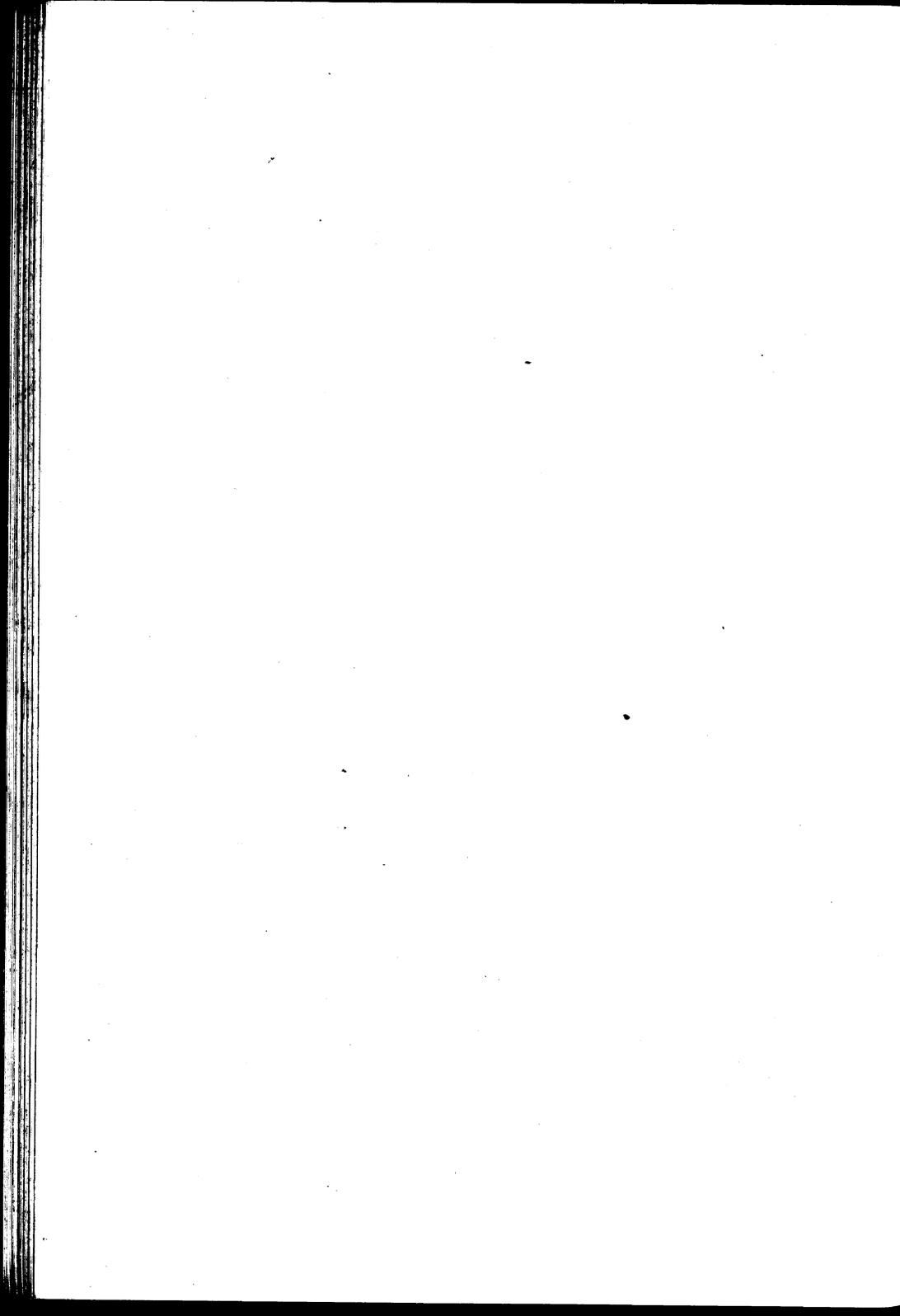
Peso: 4.650 gramos. Talla 64 centímetros.

Julio 1.º—Continúa en el mismo estado, con fiebre irregular. Los mismos fenómenos pulmonares. Los pañales mejoran, pero el chico disminuye de peso.

Julio 27.—Continúa con mucha tos y fiebre. No se consigue mejorar el estado. Fallece en la fecha.

Autopsia: Pleuresía adhesiva izquierda. Tuberculosis caseosa de los ganglios peribrónquicos y del hilio pulmonar. Tuberculosis cavitaria del vértice izquierdo. Granulaciones y edema del pulmón

derecho. Periesplenitis y perihepatitis. Granulaciones tuberculosas del bazo. Infarto y caseificación de los ganglios mesentéricos. Ulceras tuberculosas del intestino grueso. Congestión intensa de las placas de Peyer. Congestión renal. Edema meníngeo y cerebral.



OBSERVACION III

Fecha de ingreso: Julio 6 de 1915.

Meningitis tuberculosa.—Mauricio C., 14 meses.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término, tomó pecho de la madre solamente dos días, porque se le retiró la leche. Vacunado. En un principio fué alimentado con leche de vaca y agua en iguales proporciones, 200 gramos, 5 veces, hasta los 3 meses. A esta edad tuvo trastornos gastro-intestinales, por lo que se le cambió la alimentación, con lo que mejoró. Después se le dió toda clase de alimentos, con lo que el chico volvió a descomponerse.

Enfermedad actual: Comenzó hace diez días, con vómitos y constipación, siendo aquéllos muy profusos. Le notan fiebre desde hace sólo cinco días. Grita mucho. Ha conseguido mover el vientre merced a purgantes.

Estado actual.—Niño de piel pálida, buen estado de nutrición, buen desarrollo esquelético, mucosas rosadas, erupción de los ocho incisivos. Llama la atención que ofrece el tronco y la cabeza en extensión forzada. Hay cierto estado de depresión intelectual; pero el niño se debate y defiende al examen. Hay rigidez de toda la columna vertebral y Kernig. La cabeza es grande y excesivamente pesada. Pupilas en midriasis acentuada, iguales. Hay estrabismo. No hay raya meníngea. Pulso bien golpeado, regular e igual, 135 por minuto. Tonos cardíacos nada de particular. Pulmones nada de particular.

Abdomen más bien distendido. Paredes depresibles. Se palpa el hígado hasta 4 traveses de dedo por debajo del reborde costal. No se palpa bazo. Fontanela anterior abierta, cabe la yema de un índice.

Peso 8.500 gramos.

Julio 7.—Se hace una punción lumbar. El líquido sale con bastante tensión; cristal de roca. Se extraen 10 centímetros cuadrados.

El examen directo del líquido da: Regular número de leucocitos polinucleares y linfocitos, con predominio de estos últimos. No se observan microorganismos. Los cultivos resultan negativos.

Julio 8.—Decúbito indiferente, con la cabeza inclinada hacia atrás. Catalepsia ocular con mi-

driasis muy acentuada. No hay reacción a la luz. Contractura de la nuca y sobre todo de la columna vertebral. Ligero grado de rigidez en los miembros, exageración de reflejos, especialmente del lado derecho. No hay Kernig. Fenómenos vasomotores acentuados. Vientre timpanizado. Pulso regular, 120. Respiración irregular, tipo Biot.

Ayer ha tenido varias convulsiones violentas. Nada más de anormal.

Segunda punción lumbar: Igual fórmula que la anterior. La investigación del bacilo de Koch por la antiformina y los cultivos es negativa. Se hacen inoculaciones a un cobayo.

Julio 9.—La temperatura se ha mantenido hasta ahora irregular, sólo algunos décimos sobre la normal. Hoy se eleva bruscamente a 42° y el enfermo fallece. Pasó en convulsiones toda la noche.

Autopsia: Adenitis caseosa de los ganglios peribrónquicos y del hilio pulmonar. Pulmones normales. Granulariones grises del bazo y del lóbulo derecho del hígado. Tumefacción y caseificación de los ganglios mesentéricos. Tubérculos caseificados del riñón. Pequeñas granulaciones de la concavidad cerebral, a lo largo de los vasos. Meningitis de la base a líquido espeso, gluante, con algunas granulaciones pequeñas. Hidropesía ventricular intensa.

Agosto 26.—El cobayo inoculado no tiene manifestaciones mórbidas. Buen estado general. No se palpan ganglios.

OBSERVACION IV

Fecha de ingreso: Abril 20 de 1915.

Bronconeumonia tuberculosa.—Cayetano M., 17 meses.

Antecedentes hereditarios: Padre 35 años, sano; la madre falleció hace quince días de tuberculosis. Hijo único. No ha habido abortos.

Antecedentes personales: Criado al pecho hasta los 6 meses, dándosele después alimentación artificial, y desde entonces ha ido adelgazando; con fiebre algunas veces. No ha tenido ninguna enfermedad.

Estado actual: Niño bien desarrollado, en mal estado de nutrición, piel pálida, seca, mucosas rojas, micropoliadenia en la región cervical, paquetes de ganglios del tamaño de una almendra, en las regiones axilares e inguinales, absceso en la región tibial posterior izquierda, el que es in-

cindido saliendo abundante pus. Lengua saburril, garganta roja; posee cuatro incisivos inferiores, cuatro superiores y dos premolares superiores.

Aparato respiratorio: Algunos roncus y sibilancias diseminados en ambos pulmones, tos húmeda, poco frecuente, submatitez en el vértice derecho.

Aparato circulatorio: Nada de anormal.

Abdomen tenso, timpanizado; presenta hernia umbilical. A la palpación profunda se notan masas redondas, movibles, en el hipocondrio izquierdo.

Sistema nervioso: Llanto y vivacidad normales.

Peso: 6.640 gramos. Talla: 72 centímetros.

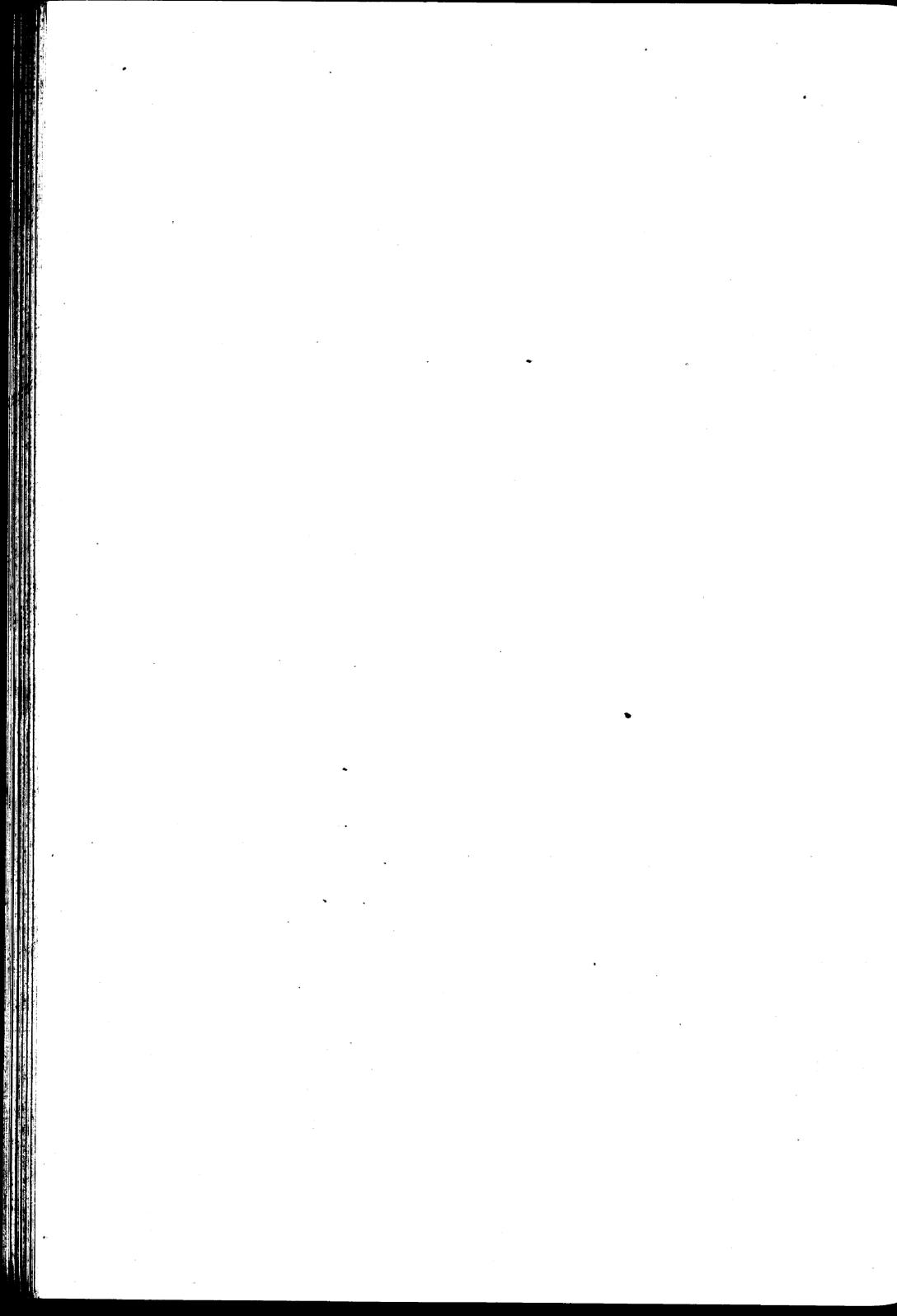
Examen de sangre: Hemoglobina 70 %. Glóbulos rojos: 3.380.000. Glóbulos blancos: 6.000. Relación globular: 1 por 503. Polinucleares 78 %. Mononucleares 2 %. Formas de transición 1 %. Linfocitos 29 %.

Octubre 29.—Continúa con fiebre, que siempre fué muy irregular, con remisiones e intermitencias. Nunca pasó de 39°5. Las masas ganglionares han aumentado de volumen. Persiste su matitez del vértice derecho. Rudeza respiratoria. Abundantes rales gruesos y finos. Dísnea intensa y cianosis muy acentuada.

Noviembre 8.—Fallece.

Necropsia: Micropoliadenia subcutánea. Ganglios del cuello caseificados. Tuberculosis caseosa de los ganglios mediastínicos. Bronconeumonía caseosa con cavérnulas en ambos pulmones. Degeneración grasa del hígado. Esplenomegalia. Tuberculosis de los ganglios mesentéricos.





Buenos Aires. Abril 21 de 1917.

Nómbrese al señor Académico Dr. Gregorio Araoz Alfaro, al profesor extraordinario Dr. José R. Semprún y al profesor suplente Dr. Fernando Schweizer para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

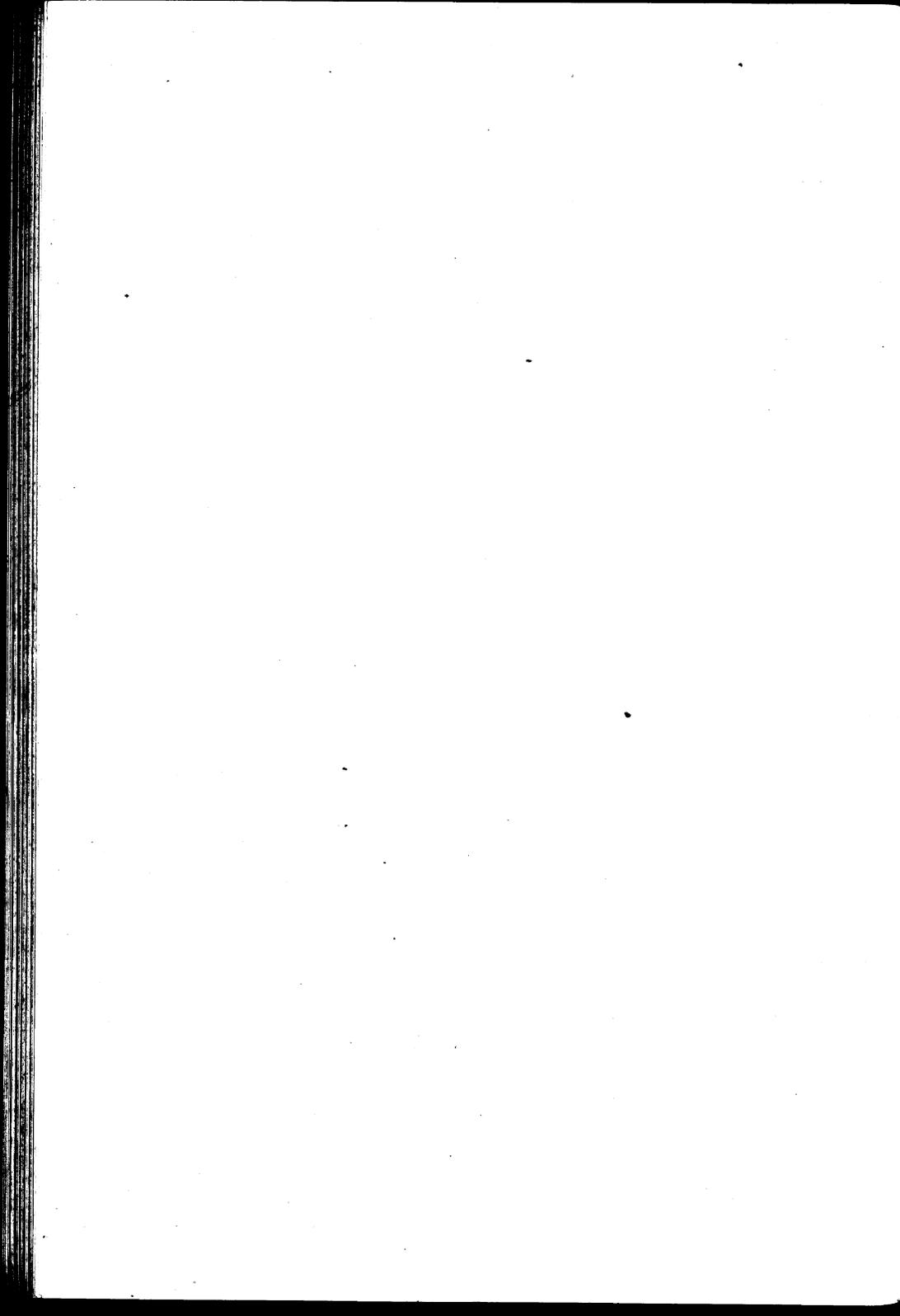
J. A. Gabastou.

Buenos Aires. Mayo 5 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3262 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

La tuberculino-terapia y especialmente la intradermo-terapia en la 1ª infancia.

Gregorio Araoz Alfaro.

II

Profilaxia de las tuberculosis en la 1ª infancia.

José R. Semprún.

III

Pronóstico fatal de la infección tuberculosa del lactante.

Fernando Schweizer.

30412

