

47

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA

LAS INFECCIONES DE LA ENCRUCIJADA
RINOFARINGEA Y LA COLITIS MUCO-HE-
MORRAGICA DE LA PRIMERA INFANCIA

TESIS

que para su examen profesional de

MEDICO CIRUJANO

presenta el alumno

JORGE RAFAEL ABITIA C. ✓

MEXICO

1939

*A mi Maestro el Dr.
Rigoberto Aguilar P.*

*Al Sr. D.
Jesús Abitia A.*

*A los señores doctores:
Rodolfo Abitia A.
Humberto Bátiz R.
Antonio Gaxiola y V.*

A mis Padres:
Sr. D. Eligio Abitia
y
Sra. Carlota Castañeda de Abitia

*A mis hermanas:
María Enriqueta
y
María Luisa Beatriz Abitia*

INTRODUCCION.

Fué por una indicación de mi maestro, el señor Doctor Rigo-
berto Aguilar P., a quien corresponde todo el mérito que pueda te-
ner el trabajo que presento a la distinguida consideración de uste-
des, quien habiendo observado la coincidencia de colitis muco-hemo-
rrágica en niños afectos de una infección benigna de la encrucijada
rinofaríngea, en épocas de invierno, que me decidí a emprender el
estudio de los casos que a continuación presento.

No se me escapa el hecho de que al salir de la Facultad, los
conocimientos impartidos vagan dispersos en nuestra mente; que las
disciplinas científicas se alcanzan después de múltiples años de con-
stante estudio y que para emprender un trabajo de investigación, se
necesita una preparación sólida, factores que no poseo. Sin embar-
go, al abordar el tema que he adoptado como punto de tesis, lo he
hecho con entusiasmo ya que se trata de un asunto acerca del cual,
no habla la literatura médica, tanto nacional como extranjera.

Sin tratar de exponer algo definitivo, en virtud de la escasa
casuística recogida, éste trabajo tiene como mira principal señalar el
hecho fenomenal; así como el interés que pueda despertar a poste-
riores investigaciones, las cuales vendrán a ratificar o rectificar los
conceptos aquí vertidos.

Pecaría de ingrato si no hiciera aquí un testimonio de gratitud
para el personal de! "Consultorio Infantil Dolores Sanz", de quien
he recibido innúmeras pruebas de estimación y facilidades de todo
género y muy especialmente al señor doctor Manuel Rosas, Jefe del
Laboratorio de la Institución. A todos, mi agradecimiento.

ABITIA CASTAÑEDA.

C O N T E N I D O :

- I.—Datos Clínicos sobre la Colitis muco-hemorrágica ;
 - (a) etiología ;
 - (b) síntomas y formas clínicas ;
 - (c) diagnóstico, pronóstico y tratamiento.
- II.—Sobre la patogenia de las enteropatías infecciosas y la microbiología del tractus gastrointestinal.
- III.—Presentación de algunos casos clínicos y resultados de los exámenes bacteriológicos. Consideraciones relacionadas con los mismos.
- IV.—Conclusiones.
- V.—Bibliografía.

CAPÍTULO I

Muy acertado ha sido Torroella al decir que la colitis muco-hemorrágica ha dejado de ser un problema Clínico, para convertirse en un problema de Bacteriología.

ETIOLOGIA.—Se trata de una afección que se observa lo mismo en la Capital que en los estados de nuestra República y por lo consiguiente, aparece tanto en lugares elevados y de clima frío, como en los de baja altitud y clima cálido, aunque con mayor frecuencia en éstos últimos.

Catalogada por el Profesor Marfán entre las diarreas disenteriformes, la colitis muco-hemorrágica, no constituye una enfermedad propiamente hablando, sino un síndrome, ya que no es uno, sino infinidad de gérmenes los que pueden dar lugar a ella. Según Torroella, se le observaría casi de una manera exclusiva, en aquellos niños que estuviesen sometidos a una alimentación a base de leche de vaca recientemente ordeñada y sería rara su observancia en los alimentados con leches artificiales conservadas; reservando el último lugar, a aquellos que son alimentados exclusivamente al seno materno. A este respecto, dice que cuando ha estado frente a un caso de esta última naturaleza, insiste minuciosamente en el interrogatorio y en no pocas ocasiones, ha llegado al esclarecimiento de que alguno de los familiares del enfermito, ha dado a éste, un biberón con leche; sería pues la leche contaminada, el vehículo de los gérmenes desencadenantes del síndrome.

Ataca sin preferencia a los dos sexos, aunque en nuestros casos tuvimos ocasión de observarla más frecuentemente en los niños de sexo masculino. Respecto a la edad de los enfermitos, es mayor

su gravedad durante la primera infancia, así como al principio de la segunda; el mayor número de casos vistos por nosotros tuvo lugar antes del primer año de la vida y todos, antes del fin del segundo.

Típicamente epidémica, la colitis muco-hemorrágica se presenta en ocasiones con carácter esporádico, pero de preferencia coincidiendo con aquellos meses del año en que la temperatura ambiente es más elevada (marzo, abril y mayo); "epidemias de genio distinto por causas que aún nos escapan". Según el autor citado, durante las epidemias observadas en México, los exámenes bacteriológicos han demostrado cierta preponderancia de determinada especie bacilar; así en 1929 fué el bacilo de His el que llegó a aislarse con mayor frecuencia. Lo mismo para el colibacilo y solamente en un pequeño número de casos el Welch y el Shiga.

Estas invasiones microbianas que él llama "en ráfaga", tendrían importancia conocerlas desde un punto de vista práctico, en aquellos casos en que, no siendo posible practicar análisis bacteriológicos a fin de determinar la especie bacteriana desencadenante de la enteropatía, serviría, hasta cierto punto, para orientar la terapéutica desde un punto de vista más racional. Aconseja no seguir esta línea de conducta en todos los casos, sino únicamente en aquellos en que, por imposibilidad absoluta, no pueda el clínico ayudarse del laboratorio.

Respecto a los gérmenes que pueden dar lugar al síndrome en estudio y con objeto de evitar repeticiones inútiles, remito al lector al capítulo relacionado con la Microbiología del tractus intestinal. Más siendo breve, diré con el Dr. Lezama que "las colitis muco-hemorrágicas son un síndrome infantil que puede reconocer en su etiología muy diversos gérmenes, en su mayor parte de grupo paradisentérico, los del grupo atóxico".

Más fuera de los gérmenes de este grupo, en un buen número de casos ha sido el colibacilo el único encontrado y que, sometidos a una terapéutica, se anotaron resultados favorables; por lo cual cabe pensar en la existencia de disenterías colibacilares.

Por otra parte, Jorge Muñoz Turnbull ha descrito una forma de tifoidea cuyo principio se hace por un cuadro de colitis muco-hemorrágica, a la que le atribuye etiología eberthiana y Anastasio Vergara, ha señalado casos semejantes en el curso de infecciones paratíficas. En Francia, Le Payan y M. Massat han descrito casos de colitis muco-hemorrágicas post-tifóidicas.

Para Marfán, la disentería bacilar por el bacilo de Shiga es excepcional en París y más rara aún en la primera edad; Flexner afirma que el bacilo de la disentería se encuentra en todos aquellos casos en que las evacuaciones son muco-sangrientas. Otros autores piensan que un gran número de casos de Enterocolitis Disenteriformes, no son otra cosa que disenterías bacilares desconocidas, en virtud de exámenes bacteriológicos insuficientes (Duval y Basset, Anché, Mlle. Campana, Dopter).

Después de lo anterior, realmente no puede uno sino quedar desconcertado al ver la diversidad de gérmenes que pueden dar lugar a la aparición de las colitis muco-hemorrágicas en los niños. Todo ello nos hace ver que el problema que entraña este síndrome, es, como lo dice muy felizmente Torroella, de índole bacteriológica y que su resolución dependerá del Laboratorio, a medida que las técnicas vayan alcanzando su mayor grado de perfeccionamiento.

SINTOMAS.—Desde este punto de vista, se puede observar toda una gama sintomatológica que va, desde aquellos casos en que la fiebre no existe o es muy poco marcada, con evacuaciones mucosas y estrías sangrientas apenas perceptibles, acompañadas de ligera molestia al evacuar; hasta los casos graves, en los que acentuándose los fenómenos anteriores, pueden terminar con la vida del enfermito lo que por desgracia, no es raro que suceda. Tomaré como tipo, la descripción que de la sintomatología ha hecho tan magistralmente Torroella, a la que no hay nada que agregar y que corresponde al tipo más común:

“Empieza el niño con evacuaciones mucosas acompañadas de reacción febril; a veces se dá cuenta de ésta después de las evacuaciones; raras veces marcan que la fiebre sea la primera en presentarse (éste es según él, un punto que se debe aclarar). Acompaña casi siempre a éste estado, agitación algo semejante a las que en la diarrea coleriforme se llama de inestabilidad estática; viene luego la evacuación que caracteriza y dá nombre a la dolencia; la evacuación muco-hemorrágica, gelatinosa, verde lama con grumos casi siempre más oscuros que el resto, a veces amarillentas y con estrías sangrientas, en ocasiones al rededor de la masa mucosa se extiende un halo formado por serosidad rosada y ésto, acompañado de tenesmo rectal que es una verdadera tortura para el niño. Considero como elementos de pronóstico desfavorable tres signos: frecuencia de las evacuaciones, intensidad del tenesmo y la proci-

dencia del recto; niño al cual se le "sale el anito" como dicen las madres, es niño que generalmente sucumbe. A medida que la enfermedad avanza, el niño se deshidrata, toma su fisonomía un aspecto especial: los ojos se hundén, la palidez se hace cada vez más intensa, la lengua se seca y cae el niño en un estado de estupor del cual sólo para quejarse cada vez que arroja la evacuación; ya en ese período casi siempre corta y ruidosa por la expulsión de moco y gases. En estos momentos la evacuación está mezclada con un jugo de aspecto claramente purulento. La evolución del síndrome se hace por curación, por muerte o por paso al estado crónico, que en el lactante es excepcional".

En los casos de terminación fatal, señala un hecho que ha observado en varias ocasiones y que es el siguiente: una vez pasadas las manifestaciones intestinales y siendo las evacuaciones de caracteres normales, hace su aparición un cuadro de intoxicación profunda que termina con la vida del enfermito. Esto último, justifica según él, dividir la evolución de la dolencia en tres períodos o formas: benigna, forma de intensidad y forma grave, pudiendo añadirse la forma fulminante.

DIAGNOSTICO.—El del síndrome en sí, no presenta dificultades ya que los caracteres de las evacuaciones, bastan para fundarlo. Pero siempre que se esté frente a un caso de C. M. H. y el médico disponga de la ayuda del laboratorio, debe investigar el ó los gérmenes productores del síndrome: pues por razones obvias, de ello dependerá el mayor o menor éxito por cuanto a la terapéutica se refiere.

PRONOSTICO.—Al hablar de la etiología, dimos los lineamientos generales para fundarlo. Diremos únicamente que es más serio en las formas debidas a los gérmenes del grupo para-disentérico.

TRATAMIENTO.—A más de las medidas profilácticas que son de suma importancia y que consisten en prolongar lo más posible el período de lactancia, en el empleo correcto y bien vigilado de las leches industrializadas etc., etc., y una vez diagnosticada la C.M.H., hay que instituir un régimen dietético que consistirá en: evitar los alimentos que aumenten la peristalsis intestinal y los que

dejen residuo abundante. Algunos aconsejan el aceite de ricino el primer día, seguido de dieta hídrica exenta de sustancias fermentecibles; después sopas o mucílagos de arroz, leches descremadas y alimentos proteicos (caldo de carne). En los lactantes que están sometidos a la lactancia artificial, se puede tomar en cuenta la lactancia al pecho.

El Maestro Torroella, con la autoridad que le dá su gran experiencia clínica, dice haber obtenido buenos resultados con el empleo de la sueroterapia antidisentérica, coli y disentei-phagos y sugiere el interés que ofrecería el uso de la sueroterapia polivalente, principalmente autógena.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.—Tiende ante todo a verificar una acción astringente y de protección sobre la mucosa intestinal; infusión de ratania, bismuto, tanalbina, etc. Algunos recomiendan el uzara y no hay que olvidar que los opiáceos son mal tolerados especialmente en el primer año.

En caso de deshidratación: soluciones isotónica o isoiónicas salinas y glucosadas, por vía subcutánea, intraperitoneal o intravenosa.

CAPITULO II.

Al entrar al estudio de la microbiología del tractus intestinal, recordemos someramente por ser de importancia para la prosecución de nuestro trabajo, algunos datos por lo demás bien conocidos, acerca de las causas y condiciones que rigen del desarrollo de la infección. Con este fin, expondremos sintetizados los más que nos sea posible los resultados de los brillantes trabajos realizados en el Instituto de Microbiología de la Universidad de Roma, por el Profesor G. Sanarelli, tendientes al esclarecimiento de algunos puntos oscuros acerca de la patogenia de las enteropatías infecciosas.

El concepto de que las enfermedades infecciosas o contagiosas son debidas a la acción de gérmenes vivos capaces de reproducción, es innegable. Los daños causados por la acción de los microorganismos, pueden ser locales o generales, pero siempre debidos a productos tóxicos segregados por los mismos gérmenes (endo y exotoxinas).

La noción de la existencia de microorganismos patógenos cuya presencia en el organismo determina procesos infectivos; y por otra parte, la de micro-parásitos sin propiedades patógenas, pero que en condiciones apropiadas pueden adquirir virulencia y comportarse como los del primer grupo, es de un conocimiento vulgar. Como ejemplo de esto último, tenemos las innumerables especies de gérmenes que viven en las superficies exterior e interior del organismo (piel, mucosas de las vías aéreas superiores, intestino), como el estafilococo, neumococo, estreptococo, colibacilo.

Llama la atención desde luego, al nombrar estas especies, que las mismas u otras muy próximas a ellas desde el punto de vista

biológico, sean conocidas como patógenas; pero, como decíamos antes, este último carácter aparece únicamente cuando, por una previa alteración del organismo (traumas, enfriamientos o bien otras infecciones), se crea un lugar de menor resistencia. En otros casos, encontrándose una bacteria en un tejido diferente al que habitualmente está acostumbrado a soportarla, aquella, de inocua que era, puede desarrollar efectos patógenos para el nuevo medio.

Partiendo de una célebre experiencia llevada a cabo por Metchnikoff relacionada con la producción experimental del cólera intestinal en conejos jóvenes, éste observó que la inoculación de vibriones del cólera por vía digestiva no producía ninguna manifestación morbosa en los conejos adultos, no así en los que aún amamantaban, los cuales demostraban a la autopsia lesiones intensas de colitiflitis y un contenido intestinal muy rico en vibriones. Pero pasados 12 o 14 días después del nacimiento la inoculación no producía lesiones de ninguna especie, estableciéndose por lo tanto, un estado refractario como el que presentaban los conejos adultos. Esto indujo a Metchnikoff a pensar que dicho estado refractario, se debía a la aparición de una hipotética flora microbiana que obstaculizaba el desarrollo del vibrión cólico, determinando por lo mismo, una resistencia muy rápida a la infección.

Sanarelli rechaza estas ideas porque dice que a pesar de minuciosas investigaciones, no ha logrado aislar la flora bacteriana antagonista de que habla Metchnikoff. Además, opone un argumento de gran peso que es el siguiente: el contenido estomacal además de ser marcadamente ácido, posee propiedades bactericidas y digestivas, muy dignas de tomarse en cuenta. De tal manera que puestos en contacto los vibriones con el contenido gástrico, constituido en el conejo recién nacido por coágulos de leche muy ácida, son destruidos siendo imposible su paso a través del orificio pilórico.

Sanarelli ha demostrado que en los conejos recién nacidos, la absorción de los gérmenes se verifica a nivel de la mucosa de la boca y de ahí llevados a las paredes del intestino, merced a la corriente general linfo-hemática, se multiplican en estas paredes para ser eliminados posteriormente en el contenido intestinal. Indiscutiblemente que las paredes intestinales no quedan indiferentes y su reacción se traduce por alteraciones más o menos severas tanto anatómicas

como funcionales; máxime cuando que en los animales jóvenes presentan una mayor fragilidad.

Se explica perfectamente entonces el porqué los conejos después de algunos días de nacidos no contraen el cólera, hecho que depende del cambio de alimentación lo que trae aparejado el que su aparato digestivo se acostumbra a digerir alimentos groseros y sobre todo, a soportar la presencia de gérmenes aportados con los alimentos y que son puestos en contacto con las paredes intestinales; de lo anterior se deduce la influencia tan interesante de las resistencias del organismo, en su lucha contra las infecciones.

De lo anteriormente expuesto, se pueden deducir interesantes conocimientos para explicar algunos puntos no bien conocidos, acerca del mecanismo patgénico de las enteropatías infecciosas relacionadas con la especie humana y muy especialmente, para dilucidar problemas de Pediatría, sobre todo, en los niños sometidos a la lactancia artificial.

De estudios llevados a cabo en Italia, se desprende que el mayor porcentaje de mortalidad anual, está dominada por las gastroenteritis de los recién nacidos. Ahora bien, las estadísticas italianas dan un porcentaje de mortalidad en el primer año de la vida, de un 5% para los niños alimentados al seno; mientras que se eleva y pasa de un 25% en los que lo están con leches artificiales. El concepto antiguo acerca de la teoría enterógena de las infecciones del aparato digestivo, encontró en lo anterior apoyo para pensar que las gastroenteritis eran dadas por un desarrollo exagerado de los gérmenes que habitualmente viven en intestino. Pero Sanarelli se pronuncia por la vía linfo-hemática y afirma que los gérmenes son absorbidos a nivel de las mucosas de las primeras vías y merced a la corriente sanguínea, llegan al intestino lesionando sus paredes.

Para él, los niños alimentados al pecho están protegidos de un modo más efectivo, que los alimentados con leches esterilizadas, en virtud de que la leche materna fresca, tal como sale de la glándula mamaria posee, cuando menos por cierto tiempo un poder bacteriostático y microbicida, al igual que todas las especies animales. Gracias a dicha propiedad impide hasta cierto punto, un desarrollo anormal de los gérmenes en la boca de los pequeñitos, en virtud de lo cual se mantiene en cierto grado la cavidad bucofaringea, en un estado de amicrobicidad relativa. Todas estas condiciones no se en-

cuentran en los niños sometidos a la alimentación a base de leches esterilizadas, amén que el acto de hervir la leche trae como consecuencia la pérdida de su poder bactericida y que en tales condiciones, se transforma en un medio nutritivo excelente para los gérmenes de la cavidad bucal.

Resumiendo lo anterior diremos lo siguiente: que los gérmenes pasan de las vías altas a la cavidad intestinal merced a la corriente linfohemática, pero que dicho paso a través de la orofaringe, está supeditada al grado de permeabilidad de la misma y es menos abundante, mientras mayor sea la resistencia adquirida por parte de la mucosa intestinal, que la hagan menos sensible y menos vulnerable; condiciones todas que, como se comprende fácilmente, se hayan mejor satisfechas en las personas adultas, que en los niños. Las conclusiones a que ha llegado Sanarelli son las siguientes:

a).—La imposibilidad para los microbios específicos de las infecciones intestinales más conocidas (fiebres tifoidea y paratifoidea, disenteria bacilar, cólera epidémico, carbón interno o intestinal) de atacar el canal intestinal por la vía gástrica, de desarrollarse en una medida apreciable en el interior del tubo digestivo; de poder, en fin, ejercer una acción patógena cualquiera con detrimento de las paredes gastrointestinales.

b).—Las enteropatías producidas por los microbios específicos de los procesos mórbidos precedentes, no son de naturaleza enterógena, sino de origen hemático; es decir, que los microbios no llegan ni atacan las paredes gastrointestinales más que pasando por la circulación general, que ellos no las lesionan en tanto que han podido instalarse y multiplicarse en su espesor, principalmente en el tejido conjuntivo de la submucosa.

c).—Todas las enteropatías microbianas y comprendidas las que son banales y debidas a gérmenes distintos a los precedentes, como las enteritis, las colitis, las apendicitis, etc., son regidas por un mecanismo patogénico análogo.

d).—Los síntomas y las lesiones que caracterizan todos los procesos mórbidos de naturaleza microbiana que tienen lugar en el aparato digestivo, no son debidos a fenómenos de intoxicación enterógena como se ha creído generalmente hasta hace pocos años, sino a la acción ejercida por los mismos microbios en el espesor de las paredes gastrointestinales, ya sea que estos microbios obren aisladamente o con el concurso de otros gérmenes.

e).—La gran frecuencia de las enteropatías de naturaleza microbiana se explica por este hecho que, no solamente las bacterias específicas que yo llamo enterotropas, cualquiera que sea su puerta de entrada en el organismo, se localizan electivamente en las paredes gastrointestinales; sino también todos los otros microbios, que habiendo penetrado de una manera cualquiera en la circulación general, son lanzados hacia el emuntorio gastrointestinal que los elimina y de los que se desembaraça como elementos extraños al organismo.

f).—Es por esto que la mucosa de las vías digestivas, órgano de excreción microbiano que funciona a permanencia será alcanzada toda vez que una localización parietal de los microbios hubiera sido posible por su atracción enterófila especial, por su virulencia o por los múltiples factores intrínsecos y extrínsecos que pueden trastornar, en un momento dado las funciones expulsivas de la mucosa intestinal.

De todo lo anterior se deduce el siguiente hecho: que además de sus funciones complejas de absorción, digestión y excreción, las paredes del intestino tienen una propiedad de expulsión para los gérmenes que hayan penetrado no importa de qué manera, a la circulación general. Esta propiedad depende de la naturaleza, virulencia y del número de gérmenes y más aún, del grado de resistencia de las mucosas digestivas atacadas y que lleven a cabo en mayor o menor eficiencia, la citada función expulsiva y liberatriz" (Sana-relli).

Ahora pasemos al estudio de la microbiología de las heces fecales. Me referiré primeramente a la normal, haciendo un estudio sucinto sobre el papel que desempeña en la digestión intestinal; en seguida, señalaré los gérmenes que han sido identificados al estado patológico, principalmente en lo que se refiere a la primera infancia y por último, insertaré un cuadro de los gérmenes que ha logrado identificar Kolmer.

El niño al nacer, o expresado en otros términos: normalmente el aparato digestivo del recién nacido, no es asiento de gérmenes. Pero una vez que ha salido del claustro materno y ya en contacto con el medio exterior, empieza a ser asiento de microorganismos, que, o bien pueden permanecer al estado saprofitario como sucede con algunas especies bacterianas de la flora intestinal las que, en lugar de desarrollar una acción nociva, ayudan a la digestión de las subs-

tancias residuales de los azúcares y de los cuerpos proteicos. O bien, merced a influencias secundarias, pueden adquirir virulencia y determinar manifestaciones morbosas.

Entre los gérmenes intestinales cuyo ataque se dirige especialmente sobre los carbohidratos, tenemos al *B. bifidus communis*, *B. acidophilus*, *enterococcus* y *B. perfringens*, constituyendo la llamada flora sacarolítica, dando lugar a la producción de cuerpos ácidos de fermentación, como los ácidos acético, láctico, butírico (éste debido a la acción del *B. perfringens*), succínico, etc. Al lado de la flora sacarolítica, existe la proteolítica representada por los bacilos *putrificus*, *coli*, etc., cuya acción se dirige especialmente sobre las sustancias proteicas tanto de origen alimenticio, como también sobre las que proceden de los jugos digestivos, dando lugar a productos de putrefacción como indol, escatol, etc. Por último, existen gérmenes de acción anfótona como el *B. lactis aerógenes* y el *B. coli communis* los que, como su nombre lo indica, participan tanto en los procesos fermentativos, como en los de putrefacción intestinal.

Ahora bien: la cantidad de éstas sustancias proteicas o hidrocarbonadas desempeña un papel muy importante en el desarrollo de una ú otra de las especies bacterianas anteriormente consideradas y tal parece como que entre uno y otro grupo existe cierto antagonismo; de tal manera que los procesos de fermentación pueden adquirir predominio sobre los de putrefacción por una verdadera inhibición y viceversa.

Indiscutiblemente que el número de gérmenes que se pueden identificar al estado patológico en las heces fecales es muy grande y por ello, tratar de enumerarlos refiriéndose a las propiedades biológicas de cada uno sería muy cansado y laborioso; cabe hacer la aclaración de que me referiré no sólo a los microbios más comunmente aislados en el curso de las colitis muco-hemorrágicas; sino también a otros gérmenes cuyo papel patógeno es distinto, pero cuya exposición tiene interés como lo veremos más tarde.

De los trabajos llevados a cabo por el Dr. Alberto Lezama, se desprende la conclusión de que en México, la mayoría de las disenterías infantiles son de naturaleza bacilar. Ha logrado aislar las siguientes variedades de bacilos para-disentéricos: Flexner, His, Strong, Morgan y Welch. También se ha aislado el Shiga (Mooser, Fournier) y el Mount Desert (Mooser y Bailón); además, y en una

gran cantidad de casos y exclusivamente en muchos de ellos, bacilos *Coli, Communis, Communiar, Lactis, Aerógenes*, del grupo *Proteus, Faecalis alcaligenes* y numerosas colonias de enterococos y estreptococos *viridians*.

En el año de 1928-1929, fueron estudiados en el "Hospital for Sick Children" de Toronto, Canadá, 172 niños que presentaban una sintomatología que condujo al diagnóstico de Intoxicación intestinal aguda o Diarrea de verano; éstos estudios fueron hechos por los médicos norteamericanos Johnston, Brown, Tisdall y Fraser y hacen notar, por lo que toca a la alimentación a que estaban sometidos los enfermitos antes de ser hospitalizados, que sólo 7 de ellos se alimentaban exclusivamente al pecho materno. Del resto, 6 recibían alimentación suplementaria y un elevado porcentaje (79%), eran alimentados con botella; solamente 18 de ellos, recibían alimentación adecuada. Respecto a la edad de los enfermitos, fluctuaba entre un mes y dos años. Los resultados de los cultivos de las evacuaciones examinadas bacteriológicamente, fueron los siguientes:

En 27 casos fueron aislados los siguientes microorganismos: bacilos *Sonne, Hise-Russell, Flexner, Schmitz, Dispar (?)*, *Para B, Para C, Asiaticus, Morgani, Fothergill* y *Proteolytic*.

C. Cocchi ha encontrado con gran frecuencia al *B. Coli* en el curso de enterocolitis, a la vez que el estreptococo y el estafilococo; más raramente el neumococo y el bacilo de Pfeiffer.

Kolmer hace una división de los gérmenes que ha logrado identificar en las materias fecales, atendiendo a su manera de comportarse frente a la coloración de Gram y los divide en:

GRAM POSITIVOS: *Stafilococo, Streptococo, Pneumococo, B. Welchii, B. Tetani, B. Acuminatus (Bacteroides acuminatus), B. Pseudodiphtheriae, B. Subtilis, B. Acidophilus* y del grupo ácido láctico, *B. Bifidus (bacteroides bifidus), Monilia Psilosis*.

GRAM NEGATIVOS: *Gonococcus (Neisseria gonorrhoeae), B. Coli (Escherichia coli), B. Cholerae (Vibrio comma), B. Typhosus (Eberthella typhi), B. Paratyphosus A. (Salmonella paratyphi), B. Paratyphosus B (Salmonella Schotmülleri), B. Enteritidis (Salmonella enteritidis), B. Dysenteriae (Shigella dysenteriae), B. Faecalis (Alcaligenes), B. Ambigus (Shigella ambigu), B. Liquefaciens (Bacteroides liquefaciens), Proteus vulgaris. ACIDO RESISTENTE: B. Tuberculosis (Mycobacterium tuberculosis).*

CAPITULO III.

Para llevar a cabo nuestros estudios, tomamos el producto de la rinofaringe y con él practicamos frotis, que fueron teñidos por el método de Gram. De las evacuaciones, escogimos el moco mezclado con la sangre tomado asépticamente por medio de asa de platino, practicando frotis coloreados por el mismo método y haciendo siembras en medios de agar-sangre. Estas últimas fueron colocadas en la estufa a la temperatura de 37 grados durante 24 y 48 horas.

Las observaciones fueron hechas al microscopio, con objetivo de inmersión y a 900 diámetros; identificando al neumococo tanto por los caracteres de sus colonias, como por los caracteres tintoriales y morfológicos del mismo.

.....
CASO No. 1.—Niño J. R. P. Núm. Reg. 1936.

Edad: 11 meses; alimentado al pecho.

Hace 6 días que está enfermo. Evacuaciones en números de 7 al día de color amarillo claro, con moco, sangre y tenesmo. Tos y catarro dos días antes de instalarse el cuadro de colitis. Temperatura: 38.5 EXPLORACION FISICA: niño bien nutrido; garganta ligeramente roja, rinitis mucosa. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica. Rinofaringitis.

Por examen directo del moco de la evacuación y al exámen microscópico: neumococos, enterococos y bacilos tipo coli. Resultado del coprocultivo: la misma flora anterior.

CASO No. 2.—Niño M. T. Consulta particular del Dr. R. Aguilar P.

Edad: 6 meses; alimentación: Leches industrializadas.

Tiene tres días de estar enfermo; 8 evacuaciones diarias de color amarillo verdoso, con rasgos de sangre, moco abundante y tenesmo intenso. Días antes de lo anterior, la mamá del niño se dió cuenta de que éste tenía calentura y catarro. Temp. 38.4. EXPLORACION: faringe roja, rinitis mucosa. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica y rinofaringitis.

Por examen microscópico directo del moco de la evacuación: abundantes B. tipo Coli; además neumococos, estreptococos, enterococos y piocitos. Resultado del Coprocultivo: la misma flora anterior.

CASO No. 3.—J. C. Núm. Reg. 1071.

Edad: 8 meses; alimentado al pecho, sin regla ninguna.

Se trata de un niño hipotrófico. Hace 5 días que empezó con evacuaciones al principio amarillas y ahora verdes, con rasgos de sangre, mucosas y tenesmo. A lo anterior le antecedió un ataque gripal. Temperatura: 36.2 EXPLORACION: rinitis mucosa aguda. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica; rinitis.

Por examen directo al microscopio del moco de la evacuación: predominio de bacilos tipo coli; además neumococos, enterococos, cocos gram negativos y piocitos. Resultado del coprocultivo: la misma flora anterior.

CASO No. 4.—Niño P. R. Núm. Reg. 2073.

Edad: 10 meses. Alimentado al pecho.

Hace 4 días que está enfermo. Cuatro evacuaciones diarias, de color verde, con sangre, moco y tenesmo. Vómitos con los alimentos. Temperatura: 37.5. EXPLORACION: faringe enrojecida. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica y faringitis eritematosa.

Por examen directo al microscopio del moco de la evacuación: flora en la que predominan bacilos tipo coli y enterococos. Resultado del coprocultivo: cultivaron los gérmenes ya dichos.

CASO No. 5.—Niño J. M. L. Núm. Reg. 1318.

Edad: 9 meses. Alimentado al pecho.

Hace 4 días que tuvo elevación térmica a 38.5 y la mamá lo notó acatarrado. Dos días después comenzó con evacuaciones en número de 5 al día, verde oscuro, moco abundante, sangre y tenes-

mo. Temperatura actual: 37.5. EXPLORACION: rinitis aguda; faringe roja. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica; rino-faringitis.

Examen directo al microscopio del moco de la evacuación: bacilos tipo coli, neumococos, enterococos, estreptococos. Resultado del coprocultivo; cultivaron los neumococos, enterococos y estreptococos.

CASO No. 6.--Niño D. E. Núm. Reg. 2137.

Edad: 1 año 3 meses. Alimentación mixta.

Antecedente patológico: una semana antes de enfermarse el niño tuvo un ataque gripal, con elevación de la temperatura según dice la mamá y que actualmente ha desaparecido por completo. Actualmente y desde hace cinco días; diez evacuaciones diarias al principio verdes, después negras, como zapote, (expresión textual de la mamá) y ahora amarillo verdosas; acompañadas de moco, sangre y tenesmo intenso. Temperatura actual: 36.6. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica de probable origen gripal.

Por examen directo al microscopio del moco de la evacuación: flora microbiana en la que predominan neumococos; además, enterococos, bacilos tipo coli y abundantes picitos. Resultado del coprocultivo: la misma flora anterior.

CASO No. 7.--Niña G. R. Núm. Reg. 1856.

Edad: 1 año 8 meses. Alimentación: leches industrializadas.

Se trata de una niña hipotrófica en tercer grado. En noviembre de 1938 fue llevada a consulta al "Consultorio Infantil Dolores Sanz" donde fue atendida de tosferina y trastornos intestinales que consistían en evacuaciones de color amarillo, con moco, sin sangre. En diciembre solicitó la mamá de la niña nueva consulta, porque desde 6 días antes presenta evacuaciones (seis diarias) amarillo verdosas, con moco, sangre y tenesmo intenso que llega al prolapso rectal. Además, rinitis desde hace dos semanas. Temperatura: 36.4. EXPLORACION; rinitis. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica; rinitis.

Por examen directo al microscopio del moco de la evacuación: flora en la que abundan neumococos, bacilos tipo coli, enterococos y bacilos del grupo de los disentéricos. Resultado del coprocultivo: la misma flora anterior, menos los disentéricos que no cultivaron.

CASO No. 8.—Niña J. L. Consulta particular del Dr. R. Aguilar P.

Edad: 7 meses. Alimentación: leches industrializadas.

Antecedentes patológicos: enterocolitis hace 4 meses.

Hace 8 días que está enferma. En la noche del primer día, 20 evacuaciones, líquidas, fétidas, de color amarillento, moco en gran cantidad y tenesmo intenso. Después se hicieron de color verde, apareciendo pequeñas estrias sangrientas. Al día siguiente disminuyó el número hasta 7 el que puede tomarse como promedio actualmente. El primer día elevación de la temperatura a 40 grados; ésta ha disminuido rápidamente y ahora presenta sólo décimas de grado. Tos y catarro al principio. EXPLORACION: garganta roja; rinitis mucocostrosa. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica; rinofarngitis.

Examen directo del moco de la evacuación al microscopio: flora constituida por neumococos, bacilos tipo coli, estreptococos y estafilococos. Resultado del coprocultivo: La misma flora citada.

CASO No. 9.—Niño F. T. Núm. Reg. 2235.

Edad: 1 año 7 meses. Alimentación ordinaria.

Hace 5 días que tiene evacuaciones en número de diez al día; de color amarillento, pequeña cantidad, con abundante moco y sangre. Tenesmo intenso que hace llorar al niño; dos días antes rinitis la que aún existe. Temperatura: 37.5. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica; rinitis.

Examen directo al microscopio del moco de la evacuación; neumococos, estreptococos, estafilococos, bacilos tipo coli y abundantes picitos. Resultado del coprocultivo: flora en la que predominan B. tipo coli y cocos y bacilos gram negativos.

CASO No. 10.—Niña O. G. Núm. Reg. 2145.

Edad: 11 meses. Alimentación mixta.

Hace 4 días que está enferma. 7 evacuaciones diarias con abundante moco, verdes, con estrias sangrientas y tenesmo. Unos días antes notó la mamá que la niña tenía catarro. Temperatura: 37.2. EXPLORACION: rinitis; faringe enrojecida. DIAGNOSTICO: colitis muco-sangrienta; rinofaringitis.

Examen directo al microscopio del moco de la evacuación: flora en la que predominan cocos gram negativos, enterococos y ba-

cilos tipo coli, además existen neumococos en muy escasa cantidad. Resultado del coprocultivo; cultivaron los gérmenes ya dichos excepto el neumococo.

CASO No. 11.—Niño S. M. Núm. Reg. 2295.

Edad 6½ meses. Alimentado exclusivamente al pecho.

Hace 8 días que tiene evacuaciones en número de 7 al día, verde amarillentos, con abundante moco, tenesmo y estrias sangrientas. Actualmente son en número de 4 habiendo desaparecido la sangre de las evacuaciones. Tos y catarro desde una semana antes de estar enfermo. Temperatura: 37.2. EXPLORACION: rinitis y faringe enrojecida. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica y rinofaringitis.

Examen directo al microscopio del frotis de la evacuación: flora en la que predominan bacilos tipo coli y cocos gram negativos. Resultado del coprocultivo: observamos la misma flora citada.

CASO No. 12.—Niño A. E. Núm. Reg. 2307.

Edad: 15 días. Alimentado exclusivamente al pecho.

Tiene seis días con evacuaciones en número de 6 al día, de color verde, espumosas, con estrias sangrientas, moco y tenesmo no hay antecedente de infección rinofaríngea y a la exploración no anotamos nada de particular. Temperatura: 36.1. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica.

Examen directo al microscopio del frotis de la evacuación: flora en la que predominan enterococos, bacilos tipo coli y cocos gram negativos. Resultado del coprocultivo: la misma flora anterior.

CASO No. 13.—Niña T. H. Núm. Reg. 1099.

Edad: 11 meses. Alimentada con leches industrializadas.

En enero 6 de 1938 fué atendida de Bronconeumonía en el "Consultorio Infantil Dolores Sanz"; en enero 10 se añadió un cuadro diarréico, con evacuaciones verdosas, de mal olor y seis días más tarde, apareció abundante moco, estrias sangrientas y tenesmo marcado. Cabe anotar que desde que le atacó la bronconeumonía, estaba afecta de rinofaringitis la que persiste aún. Temperatura: 39 grados. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica y rinofaringitis.

Examen directo al microscopio del frotis de la evacuación: flora en la que predominan neumococos, enterococos, bacilos tipo coli y cocos gram negativos; además, escasos estreptococos. Resultado

del coprocultivo: cultivaron los gérmenes anteriormente citados.

CASO No. 14.—Niña M. T. R. Consulta particular del Dr. R. Aguilar P. Edad 9 meses. Alimentación: leches industrializadas.

Hace 7 días que está enferma. En la noche del primer día tuvo 20 evacuaciones de color verde, como yerba molida, con moco, pequeños rasgos de sangre, tenesmo intenso y elevación térmica a $39\frac{1}{2}$ grados. El número de las evacuaciones ha disminuído a 10 en las 24 horas, conservando los caracteres descritos. Días antes del cuadro anterior, rinitis y garganta roja. DIAGNOSTICO: colitis muco-hemorrágica y rinofaringitis.

Examen directo al microscopio del frotis de la evacuación: flora bacteriana constituida por neumococos, bacilos tipo coli y enterococos. Resultado del coprocultivo: la misma flora anterior.

CASO No. 15.—Niña R. M. S. Consulta particular del Dr. R. Aguilar P. Edad: 4 meses y medio. Alimentada exclusivamente al pecho.

Desde hace varios días que la niña está molesta y llevada con el médico se encontró: rinitis, garganta roja y congestión de ambos tímpanos. Los familiares le administraron aceite de ricino y ese mismo día empezó con evacuaciones (9 en el día) de color verde lama, moco en gran abundancia tenesmo y fiebre a 38 grados. Llamado nuevamente el médico de cabecera, diagnosticó otitis supurada lo que se confirmó a la paracentesis de ambos tímpanos, colitis y rinofaringitis.

Resultado del examen directo al microscopio del frotis de la evacuación: bacilos y cocos gram negativos; bacilos del tipo coli. Resultado del coprocultivo: la misma flora citada.

NOMBRE	Consultorio Dolores S. Núm. Reg.	Antecedente Rinofaringeo	EDAD	ALIMENTACION	Presencia del neumococo en las heces por examen del frotis directo.	Poi Coprocultivo
J. R. P.	1936	Rinofaringitis	11 meses	Pecho	Positivo	Positivo
M. T.	Cons. Part	Rinofaringitis	6 meses	Leches industrializadas	Positivo	Positivo
J. C.	1071	Rinitis	8 meses	Pecho	Positivo	Positivo
P. R.	2073	Faringitis	10 meses	Pecho	Negativo	Negativo
J. M. L.	1318	Rinofaringitis	9 meses	Pecho	Positivo	Positivo
D. E.	2137	Ant gripal	1 año 3 meses	Mixta	Positivo	Positivo
G. R.	1856	Rinitis	1 año 8 meses	Leches industrializadas	Positivo	Positivo
J. L.	Cons. Part	Rinofaringitis	7 meses	Leches industrializadas	Positivo	Positivo
F. T.	2235	Rinitis	1 año 7 meses	Ordinaria	Positivo	Negativo
O. G.	2145	Rinofaringitis	11 meses	Mixta	Positivo	Negativo
S. M.	2295	Rinitis	6½ meses	Pecho	Negativo	Negativo
A. E.	2307	Nada	15 días	Pecho	Negativo	Negativo
T. H.	1099	Rinofaringitis	11 meses	Leches industrializadas	Positivo	Positivo
M. T. R.	Cons. Part.	Rinofaringitis	9 meses	Leches industrializadas	Positivo	Positivo
R. M. S.	Cons. Part.	Rinofaringitis	4½ meses	Pecho	Negativo	Negativo

CONSIDERACIONES SOBRE LOS CASOS CLINICOS ESTUDIADOS

Estadísticas llevadas a cabo por A. Argudín con objeto de señalar la frecuencia de las afecciones del aparato respiratorio, en relación con las digestivas en los niños; utilizando material recogido en 3 centros de Asistencia Infantil de la ciudad de México (Consultorio Infantil Dolores Sanz, Casa de Cuna y Consultorio Central de la Universidad), demuestran que la patología infantil gira en primer lugar, al derredor del aparato respiratorio; siendo las enfermedades del aparato digestivo las que ocupan el segundo lugar. Los estudios fueron llevados a cabo sobre 2,000 casos y de ellos, 975 correspondieron a las afecciones respiratoria o sea un 48.7% y solo 380 (19%), a las digestivas.

De las primeras, es la rinofaringitis la que ataca a los niños con una frecuencia mayor (de 210 casos, 205 o sea un 97.6%); siguen las rinobronquitis con un porcentaje de 85.7%. Por lo que vé a la morbilidad de las afecciones digestivas, corresponde el cuarto lugar a la colitis muco-hemorrágica (expongo naturalmente, sólo aquellos datos que tienen interés particular), con un porcentaje de 37.4% sobre 108 casos; o sea 40 niños afectados del citado síndrome.

Sin entrar en consideraciones de índole bacteriológica relacionadas con el neumococo, porque ello no sería sino repetir lo que en cualquier tratado de Bacteriología ya está perfectamente relatado, cabe solamente exponer aquí algunos datos, los de mayor interés ligados a dicho germen referentes a algunas características de inmunidad relativa naturalmente, las cuales ofrecen interesantes diferencias en las distintas edades de la vida. Señalaré además, que fuera de los estudios realizados en Norteamérica y que han culmi-

nado con la diferenciación de cuatro tipos de neumococos de más o menos bien reconocida biología, actualmente se han llegado a describir más de 30 variedades del citado germen. (Brouet).

J. Careddu, al explicar la patogenia de las bronconeumonías infantiles, hace sugerencias muy interesantes respecto a lo que acabo de decir y que se pueden reducir a lo siguiente: dice el autor citado, que las causas humorales están ligadas de una manera estrecha a las condiciones inmunitarias momentáneas o habituales en que el sujeto se halla. De éste modo y verificando pruebas cutáneas con el neumococo, se ha llegado a comprobar que en el recién nacido y en los primeros meses de la vida del lactante, existe un estado de anergia respecto a este germen; pero posteriormente y debido a pequeñas infecciones que padece, se establecería un estado alérgico, cuyo carácter principal sería dado por su inestabilidad, que en el niño, viene a constituir una condición habitual.

Es en esta última fase en la cual, merced a causas en apariencia banales, se puede modificar este estado alérgico y dar lugar a la infección; dichas causas pueden obedecer a alteraciones de la mucosa del aparato respiratorio (enfriamientos) y también a estados de menor resistencia orgánica determinados por enfermedades infecciosas agudas o crónicas. Al contrario, en la edad adulta el organismo adquiere una inmunidad estable para el neumococo y ésto explicaría porqué la bronconeumonía en esta edad es rara.

Las consideraciones anteriores sumadas a las concepciones del profesor Sanarelli, nos brindan interesantes puntos de vista con relación a los casos que hemos tenido oportunidad de observar. Ya mi maestro el Dr. Aguilar había sospechado la posible relación de causa a efecto en algunos casos de colitis muco-hemorrágica, en los que no aparecía muy clara la etiología comunmente aceptada como causante de dicho síndrome y en los cuales, a más de él existía el antecedente de una infección de las vías aéreas superiores. Basándonos en lo anterior y teniendo en cuenta lo que nos enseña la patología acerca de las infecciones a distancia cuya existencia es innegable, logramos reunir 15 enfermitos cuya sintomatología nos llevó al diagnóstico del síndrome tantas veces citado y de los que solo un caso (No. 12) no presentaba afección ninguna de la rinofaringe.

De ellos, 11 no habían alcanzado el primer año de la vida y cuya edad fluctuaba entre los 4 y 11 primeros meses; 3 ya pasa-

dos del primer año, pero sin llegar al segundo; y uno de quince días de nacido. Por lo que toca al estado de sus vías aéreas superiores, 8 estaban afectos de rinofaringitis; 4 de rinitis aguda; 1 con antecedente gripal cuyas manifestaciones ya habían desaparecido al ser estudiado; 1 con faringitis eritematosa y por último, 1 en el que dichas vías estaban sanas y en el que no logramos descubrir ningún antecedente.

Respecto a la alimentación a que estaban sometidos los niños, 7 recibían pecho y es de interés señalar que la mayoría de ellos, eran amamantados sin regla alguna; seguimos el consejo del Maestro Torroella relativo a investigar si realmente no les habían dado "probadita", recibiendo negativas sistemáticas, a pesar de lo cual admitimos con reservas los datos suministrados por las madres. 5 niños recibían alimentación a base de leches industrializadas; 2 alimentación mixta y 1 alimentación ordinaria.

Tiene gran interés señalar el siguiente hecho: al contrario de lo que se observa más frecuentemente, o sea que la colitis mucohemorrágica aparece de preferencia en aquellas épocas del año en las cuales la temperatura ambiente es más elevada, por consiguiente en los meses más calurosos, los casos observados por nosotros tuvieron lugar durante los meses de noviembre, diciembre y enero; es decir, cuando la temperatura ambiente alcanza los grados más bajos.

Con relación a la evolución del padecimiento, desgraciadamente en algunos casos, no tuvimos oportunidad de observarla paso a paso en virtud de que no volvieron a consulta. Pero tenemos la impresión de que domina en ellos cierto carácter de benignidad (1) a pesar de que en algunos —los menos—, el cuadro disintérico presentó caracteres aparatosos, con evacuaciones en número de 20 en una sola noche, acompañadas de elevación térmica a 39.5 y 40 grados. Pero la mayoría ofreció temperaturas que oscilaban entre 37.2 y 38.5 grados; vimos casos (4) en los que no existía fiebre (33.1-36.6) y cabe anotar que de éstos cuatro enfermitos, dos se encontraban en muy malas condiciones fisiológicas (casos 3 y 7), a pesar de lo cual no hemos tenido oportunidad de anotar ningún fallecimiento.

Los resultados de nuestros exámenes bacteriológicos fueron los siguientes: sistemáticamente encontramos bacilos del tipo coli y en-

(1) *A éste respecto, el Dr. R. Aguilar, ha comprobado en casos semejantes, ésta evolución benigna.*

terococos, con predominio de ellos en la casi totalidad de los casos; además y en muchas ocasiones, abundantes cocos gram negativos, cuya identidad no precisamos, porque la índole del presente estudio como se habrá comprendido, tiende únicamente a la búsqueda de los gérmenes de las vías aéreas superiores en el moco y sangre de las evacuaciones. De ellos, en 9 casos logramos obtener cultivos de neumococos repartidos en la forma siguiente y relacionándolos con la infección rinofaríngea, así como con el régimen alimenticio a que estaban sometidos los enfermitos:

3 al seno materno; de ellos 2 con rinofaringitis y 1 con rinitis aguda. 5 con leches industrializadas; de ellos 4 con rinofaringitis y 1 con rinitis aguda. 1 con alimentación mixta y antecedente gripal. En el otro niño que también recibía alimentación mixta, no obtuvimos cultivo a pesar de que existía el neumococo en el frotis directo del moco de la evacuación e igual cosa sucedió en el que recibía alimentación ordinaria. Más raramente encontramos al estreptococo y al estafilococo.

Ahora bien. Partiendo de las ideas de Sanarelli y después de que hemos visto la enorme variedad de gérmenes que pueden encontrarse a nivel del tractus intestinal, salta a la vista el papel tan grande que como órgano de eliminación bacteriana, desempeñan las paredes gastrointestinales; papel que se lleva a cabo no tan solo sobre los llamados gérmenes enterotrópos, sino que dicha función puede extenderse a todos aquellos microbios que, penetrando al torrente circulatorio, son lanzados hacia dicho emuntorio. Que la vía de entrada de los microorganismos generalmente se encuentra a nivel de la cavidad de la bucofaringe y que en dicho paso intervienen diversos factores entre los que destaca el grado de permeabilidad de la mucosa: Por otra parte de la mucosa intestinal intervienen: el grado de resistencia adquirida, número y virulencia de los gérmenes, etc. etc.

En los casos que he presentado tenemos, por una parte, un proceso infeccioso a nivel de la rinofaringe el que indudablemente debe haberse marcado en su principio por un estado febril cuya intensidad no se logró determinar, dadas las condiciones sociales de la mayor parte de nuestros pequeños pacientes, cuyas mamás no están acostumbradas al empleo del termómetro clínico. En estas circunstancias, pueden suceder dos eventualidades: o bien quedar localizados los gérmenes, o merced a las influencias y condiciones ya ci-

tadas, pueden franquear las mucosas y llegados a la sangre, son llevados por la circulación a las paredes intestinales en las que, desarrollándose darán lugar a la aparición del síndrome mucó-hemorrágico. En estas condiciones, las lesiones inflamatorias con los fenómenos que les acompañan: vasodilatación, edema, trasudación, etc., quizá obrarían favoreciendo la puesta en acción del colibacilo, del enterococo etc.

De esta manera nos explicamos porqué a pesar de existir el antecedente infeccioso rinofaríngeo en 14 de los 15 casos estudiados, solo en nueve de ellos obtuvimos cultivos positivos; reservando para el resto un factor que estaría posiblemente ligado a defectos de la alimentación.

Por otra parte, no cuesta gran trabajo admitir lo anterior, desde el momento que sabemos de la existencia de las llamadas infecciones focales, cuyo conocimiento ha venido a dilucidar numerosos problemas médicos. Sabida es la gran influencia que desempeñan en la etiología de las nefritis, por ejemplo, las infecciones de la faringe, los procesos supurativos dentarios, etc.; asimismo, Cocchi ha observado la aparición de enterocolitis consecutivas a una angina, a una faringitis eritematosa; y Rosenow y Dunlap en 1915 tuvieron oportunidad de estudiar una verdadera epidemia de apendicitis consecutivas a paperas, logrando aislar de los apéndices extraídos un estreptococo, el que inoculado a conejillos reprodujo en ellos la apendicitis así como también la localización parotídea. También se ha observado la apendicitis en el curso de la gripe, sarampión, escarlatina, etc., y en todos estos casos, resulta difícil admitir que no sea la linfo-hemática, la vía por la cual se verifica la infección.

Por último, sin ser el neumococo un germen enterófilo, lo hemos encontrado en el moco de las evacuaciones. Ahora bien, sabemos que fuera de los cuatro tipos que de él se han descrito, actualmente tiende a ampliarse dicho grupo. No podríamos, a título de hipótesis, pensar en la existencia de alguna variedad de neumococo que además de su afinidad por las vías respiratorias la tuviera también por la mucosa intestinal? Las ideas de Careddu nos servirían para explicar el porqué en los lactantes, dicho germen desarrollaría una acción patógena clara.

CONCLUSIONES :

- I.—Es posible ver aparecer en el curso de una infección de la encrucijada rinofaríngea, el síndrome muco-hemorrágico.
- II.—Este puede suceder, bien a una rinitis; más frecuentemente a la rinofaringitis.
- III.—Creemos que la infección se verifica merced a la corriente linfo-hemática y que no es sino la localización intestinal de una infección lejana.
- IV.—Estas formas de colitis muco-hemorrágicas son de pronóstico benigno y no adquieren los caracteres graves que se observan en las producidas por los gérmenes del grupo para-disentérico.
- V.—Los casos observados tuvieron lugar en aquella época del año en la que la temperatura ambiente es más baja (noviembre, diciembre y enero).
- VI.—Al hacer la terapéutica de éstas formas, no hay que olvidar la infección rinofaríngea y por consiguiente, instituir la apropiada para la supresión del foco infeccioso.

B I B L I O G R A F I A :

M. M. Johnston; Alan Brown; F. F. Tisdall y Donald T. Fraser: American Journal of Diseases of Children.—January 1933 Number 1.

Dres. Mario A. Torroella y Alberto Lezama:

Las Colitis Muco-hemorrágicas.—Pasteur. Mayo 1932 -Año V-Tomo 1-No. 5.

Dr. Jorge Muñoz Turnbull:

Colitis Muco-hemorrágica y Fiebre Tifoidea.—Pasteur. Junio 1933-Año VI Tomo 1-No. 6.

A. B. Marfán:

Les affections des voies Digestives dans la première Enfance.—Masson et Cie. Editeurs, Paris 1923.

Prof. Gino Frontali y colaboradores:

Manual de Pediatría.—Editorial Modesto Usón. 1937.

Prof. G. Sanarelli:

De la Prémunition aspécifique des entéropathies microbiennes. La Presse Médicale No. 101—December 1937.

Prof. E. Gotschlich y Prof. W. Schürmann:

Tratado Práctico de Microparasitología y Serología.—E. Labor, 1932.

John A. Kolmer:

Approved Laboratory Technique.—Second Edition.

Aurora Argudín P.:

Consideraciones clínicas sobre la frecuencia de los padecimientos respiratorios en relación con los del aparato digestivo en los niños. Tesis. Fac. Med. Méx. 1938.

G. Brouet:

Données Nouvelles sur le pneumocoque et les infections pneumococciques.

Thèse de Paris.—La Presse Médicale N° 62—Aout 1938.

Colección Sergent:

Tratado de Patología Médica y Terapéutica Aplicada.—Tomo XI.