

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

*Hospital de Niños***LA PERICARDITIS EN EL LACTANTE**

POR LOS DOCTORES

RODOLFO KREUTZER

Jefe del Servicio de Cardiología

Y BENJAMIN PAZ E IGNACIO DIAZ BOBILLO

En el curso de los siete últimos años hemos tenido oportunidad de observar ocho casos de pericarditis en el lactante, diagnosticados clínica y radiológicamente, cuatro de ellos con examen electrocardiográfico. Estas observaciones corresponden a los servicios de los Dres. Prof. Mario J. Del Carril, Martín R. Arana y Caupolicán R. Castilla.

La inflamación aguda del pericardio en el lactante se exterioriza bajo dos formas: la fibrinosa (pericarditis seca) y la exudativa (pericarditis con derrame). De esta última se distinguen tres tipos: la serosa (obs. N.º 7), la serosanguinolenta (obs. N.º 8) y la purulenta (obs. del N.º 1 al 6).

Habitualmente la reacción del pericardio es secundaria a una enfermedad general y por ese motivo la naturaleza del agente etiológico cobra fundamental importancia para establecer la gravedad o severidad de la afección. En raras ocasiones la pericarditis parece primitiva; por lo menos en el estado actual de nuestros conocimientos no es posible determinar su etiología (pericarditis idiopática).

Desde el punto de vista etiológico la pericarditis del lactante

inspirándose en Porter (1), puede clasificarse en los siguientes grupos:

A) *Pericarditis bacteriana.*

a) Tuberculosa

- b) Piógenas .
- | | |
|--|-------------------------------|
| | Neumococos (obs. 1, 2, 3 y 4) |
| | Estreptococos. |
| | Estafilococos (obs. 6 y 8). |
| | Coli, etc. |

B) *Pericarditis reumática.*

C) *Pericarditis idiopática* (obs. 7).

D) *Pericarditis no bacteriana.*

	Traumática.
	Urémica (bríghtica).

Con respecto a la frecuencia de esta enfermedad en el lactante, las opiniones son contradictorias.

Baginsky, en 1898, sobre 4.500 enfermos encontró 66 casos de pericarditis, o sea, el 1.5 %, de los cuales, 20 de 0 a 1 año, y 3 de 1 a 2 años (citado por Hutinel) (2).

Blechmann (3), guiado por las estadísticas recogidas en los hospitales de Inglaterra, encuentra que de 239 casos de pericarditis infantil, 33 corresponden a menores de 1 año.

Leitner (4), en 1932, reúne 42 casos de pericarditis purulenta en distintas edades de la infancia, tomadas de la bibliografía mundial. De esos casos, sólo ocho corresponden a menores de dos años; la mayoría hallazgos de autopsia (casos de Ashby, 4 y 8 meses; Emmet Holt, 16 meses; Barkan Luca, 5 meses; Nobecourt, 6, 18, 7 y 2 meses; todos fallecidos).

Entre nosotros citaremos la tesis de Díaz de Vivar (5), y la publicación de Acuña y Bettinotti (6), en una niña de 19 meses, que fué un hallazgo de autopsia; estos últimos autores hacen notar que sobre mil enfermos internados en la sección lactantes del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, desde el año 1919 a 1934, sólo observaron dos casos de pericarditis supurada.

Navarro y Beretervide (7), en 1922, presentan dos casos en niños de 10 y 18 meses: el primero pericarditis purulenta de naturaleza tuberculosa coexistente con un foco caseoso de pulmón derecho; el segundo, concomitante a una bronconeumonía; los dos diagnósticos de autopsia.

Edad: El enfermo más pequeño de nuestra estadística corresponde a un lactante de 5 meses; por debajo de esta edad no hemos tenido ningún caso. En los siete enfermos restantes encontramos: de 6 a 12 meses, 3 casos; de 12 a 18 meses, 1 caso; de 18 a 24 meses, 3. Sánchez S. (¹⁷), en 1938, publica un caso de pericarditis con derrame en un lactante de 3 meses.

Sexo: Sobre ocho observaciones, dos niñas y seis varones. Rillet y Barthez (¹⁸), también hacen notar la mayor frecuencia de esta afección en los varones.

SINTOMATOLOGIA

Citaremos en primer lugar el dolor y la fiebre.

Dolor: Que por razones obvias pierde casi todo el valor en el lactante. Los estudios de Capps, parecen haber determinado que el dolor de la pericarditis proviene más que de la pericarditis en sí, de una inflamación pleuropericárdica, al punto que si la inflamación está exclusivamente radicada en el pericardio no hay nunca dolor [citado por Christian (⁹)].

Fiebre: Generalmente existe. West, sostiene que aún la mayoría de las pericarditis metaneumónicas siguen un curso apirético. En nuestras observaciones las pericarditis purulentas se han acompañado generalmente de fiebre elevada de tipo séptico. En la idiopática el curso es totalmente afebril.

Fuera de estos síntomas: dolor y fiebre, los otros que aparecen en el curso de la pericarditis son la consecuencia del derrame pericárdico. Un pequeño derrame puede no traer síntoma alguno y en ese caso el curso larvado de la enfermedad hace aún más difícil el diagnóstico. El rápido aumento del derrame intrapericárdico comprime las aurículas, las venas cavas y ocasiona síntomas dependientes del mayor o menor grado de compresión.

Disnea: Se acompaña a menudo de irregularidades respiratorias, con fases de aceleración separadas por intervalos más o menos largos.

Tos: Generalmente seca de tipo espasmódica.

Cianosis: Según el maestro Centeno, cuando hay mucha ansiedad y cianosis sin causa por parte del aparato respiratorio que justifique tales síntomas, se debe pensar en la existencia de una pericarditis.

La elevación de la presión venosa origina distensión de las ve-

nas yugulares y hepatomegalia (obs. 2, 3, 5 y 7). En los grandes derrames pericárdicos la dificultad respiratoria se acentúa en posición acostada y se ve cómo estos pequeños enfermitos tratan de permanecer sentados o en brazos de la madre.

Llanto y quejido continuo: Registrado en casi todas nuestras observaciones.

SIGNOS FISICOS

El frote adquiere valor patognomónico; desgraciadamente su comprobación es ocasional. En los niños mayorcitos hemos verificado que con frecuencia no es ni siquiera constante en el curso del examen.

El frote indica la participación del pericardio, pero de ninguna manera su presencia niega el diagnóstico de derrame, sea que en estos casos el derrame posterior empuja el corazón hacia adelante, sea que la pericarditis se haya tabicado. A menudo el frote pericárdico modifica la tonalidad de los ruidos cardíacos (¹⁰). Con frecuencia su semejanza con el tercer ruido es tan manifiesta que su diferenciación se hace prácticamente imposible. A veces el frote se asocia con el segundo ruido, semejando un soplo diastólico breve con más características auscultatorias de soplo sistólico que del aspirativo soplo diastólico de la insuficiencia aórtica.

Los frotos se auscultan de preferencia en la base, a nivel del 2º ó 3º espacio intercostal izquierdo en la parte vecina del esternón.

En ninguna de las observaciones que presentamos se ha registrado la existencia de frotos, lo que quizás sea debido a las dificultades propias del examen a esta edad.

La distensión del saco pericárdico por el derrame origina: 1º, signos físicos dependientes del agrandamiento del saco pericárdico; 2º, signos dependientes del taponamiento cardíaco.

1º SIGNOS DEPENDIENTES DEL AGRANDAMIENTO DEL SACO PERICÁRDICO:

- a) Debilitamiento de los ruidos cardíacos.
- b) Agrandamiento de la matitez cardíaca.
- c) Compresión pulmonar.
- d) Agrandamiento de la silueta radiológica.

a) *Debilitamiento de los ruidos cardíacos*.—Es clásico referirse al debilitamiento de los ruidos cardíacos en la pericarditis con derrame. Sin embargo, sería un lamentable error descartar este diagnóstico simplemente porque los ruidos cardíacos se auscultan con toda

nitidez. Nuestras observaciones 3, 5 y 7 con abundante derrame pericárdico tenían los ruidos bien timbrados en los cuatro focos.

b) *Agrandamiento en la matitez cardíaca.*—El ensanchamiento de la obscuridad percutoria a nivel de la base, en posición acostada, es uno de los signos físicos más precoces. Si el derrame es pequeño esta matitez anormal desaparece simplemente al sentar al paciente. Cuando el derrame es abundante se percute la matitez ostensiblemente por fuera del choque de la punta, siendo este hallazgo semiológico de valor patognomónico.

c) *Compresión pulmonar.*—La compresión del lóbulo inferior izquierdo es frecuentemente observada en el niño. Este signo, signo de Ewart o de Pins, se verifica en la base del pulmón por detrás, se exterioriza bajo dos formas: respiración bronquial de tipo neumónico (condensación pulmonar) o signos de derrame pleural.

El signo de Ewart, nos parece particularmente importante en el niño; casi todas las observaciones que nosotros presentamos lo acusaban con mayor o menor grado de intensidad (obs. 1, 2, 3, 6 y 7).

El mecanismo patogénico de este signo no está dilucidado; alguno lo atribuye a atelectasias ⁽¹¹⁾, y otros a verdaderas lobulitis; esta parece haber sido la causa en nuestras observaciones, ya que en la autopsia se encontraron focos de bronconeumonía o de hepatización de la base izquierda.

Sea cualquiera el mecanismo productor de este signo físico lo interesante es que su valor diagnóstico es extraordinario y su presencia, conjuntamente con el agrandamiento del área cardíaca, confirma el diagnóstico del derrame pericárdico.

d) *Agrandamiento de la silueta radiológica.*—El aspecto de la silueta radiográfica depende, como es de preverse, de la cantidad del derrame. Cuando el líquido es poco abundante y la radiografía es tomada en posición de pie, este se deposita en la base del pericardio, produciendo el famoso ángulo cardiohepático obtuso de Rotch o de Ebstein (hacemos la salvedad que este signo fué descrito en la percusión, ignoramos porque se generalizó a la radiografía). Si la radiografía se toma en posición acostada, el líquido se localiza en la base del corazón, produciendo un ensanchamiento de la silueta radiológica a este nivel ⁽¹²⁾.

Cuando el derrame es muy abundante, la silueta radiológica toma un aspecto globuloso con arcos muy pronunciados a gran convexidad, introducidos en los campos pulmonares como un balón cir-

cular, como una masa esférica estrecha en su pedículo, adoptando la forma de una copa o taza invertida (bacía de los barberos) ⁽¹³⁾.

Los cambios de posición originan modificaciones características de la silueta radiológica en la pericarditis con derrame. Estos cambios debidos a la gravedad, son a menudo de gran valor, pueden apreciarse al pasar de la posición acostada a la de pie o al tomar una radiografía frontal en posición decúbito lateral derecho.

La radioscopia puede suministrar signos de valor, siempre que no se piense que en toda pericarditis con derrame deban desaparecer completamente los latidos cardíacos. La disminución de los latidos es un hecho frecuente, pero la desaparición total, "corazón mudo o corazón muerto", es un hecho excepcional.

2º SIGNOS DEBIDOS AL TAPONAMIENTO CARDÍACO:

a) Si el derrame se desarrolla rápidamente la presión venosa aumenta, en tanto mayor cantidad cuanto mayor sea la cantidad de líquido y más rápida su acumulación. Este aumento de la presión venosa origina como hemos dicho, una ingurgitación de las yugulares, agrandamiento del hígado y posteriormente se puede llegar a la ascitis y a los edemas, especialmente de la cara, aunque se aprecia también en los miembros (obs. 1, 5 y 8).

b) Como consecuencia del aumento de la presión intrapericárdica, la tensión arterial cae y el pulso aumenta su frecuencia.

c) Pulso paradójal. La bradicardia y la ausencia de colapso sistólico en las yugulares durante la inspiración, es prácticamente imposible de apreciar en el lactante.

El taponamiento cardíaco es la consecuencia de la rápida acumulación del líquido; es poco probable, pues, su aparición en el lactante, salvo en la pericarditis serohemorrágica en que ésta acumulación puede ser muy rápida (Obs. 8).

ELECTROCARDIOGRAMA

Las modificaciones del electrocardiograma en la pericarditis han sido puestas de relieve por numerosos autores. Ellas consisten esencialmente en una elevación del segmento ST que puede aparecer en una sola derivación, o lo que es más característico, tanto en las tres derivaciones clásicas como en la derivación precordial ⁽¹⁴⁾. En nuestras observaciones la elevación del segmento ST ha sido especialmente notada en segunda derivación. Fuera de la elevación del segmento ST la otra alteración señalada en la pericarditis, es la inver-

sión de la onda T en una o más derivaciones. Esta inversión de la onda T, especialmente cuando se observa en primera y segunda derivación, hace recordar a la inversión de la T registrada en los infartos de miocardio; de ahí que los primeros investigadores ⁽¹⁵⁾, sostuvieran que esta alteración electrocardiográfica era debida a la dificultad que ocasionaba a la circulación coronaria la compresión por el derrame; pero esta similitud es en general más aparente que real; en efecto, la inversión de T en la pericarditis, al revés de lo que ocurre en el infarto, a menudo se observa en las cuatro derivaciones y por otra parte cuando tiene el aspecto de la T observada en los infartos de miocardio, tipo punta o tipo base, el segmento ST contribuye a aclarar el diagnóstico, desde que es negativo en la pericarditis e isoelectrico o positivo en el infarto.

PROBLEMAS CLINICOS RELACIONADOS CON LOS DIFERENTES TIPOS DE PERICARDITIS EN EL LACTANTE

Pericarditis reumática.—De observación excepcional, se acompaña generalmente de participación del miocardio y del endocardio.

Pericarditis idiopática.—Existe una pericarditis aguda a la que tendremos que seguir reservando el nombre de idiopática ⁽⁹⁾; no hay signos de reumatismo, no hay signos de enfermedad general ni tampoco de enfermedad pulmonar vecina. Se asemeja más que ninguna otra a la pericarditis reumática, pero nada hay que haga sospechar en un reumatismo. La punción da salida a abundante cantidad de líquido seroso donde la búsqueda más minuciosa de laboratorio no permite encontrar ninguna causa etiológica. Se acepta generalmente que en este grupo el pronóstico es muy bueno y dado que constituye en realidad una entidad clínica especial, entendemos que debe seguir separándose en el grupo de las pericarditis con el término de idiopática ⁽¹⁶⁾.

Nuestra observación N^o 7 confirma el buen pronóstico que se le atribuye.

Pericarditis purulenta.—Es la de mayor frecuencia en el lactante, como lo comprueban nuestras observaciones que de ocho, seis eran purulentas. Las formas primitivas son muy raras y tienen su origen en la penetración de microbios a través de heridas o traumatismos. Las secundarias, como hemos visto, son debidas a procesos supurativos localizados en cualquier parte del organismo, generalmente pleuropulmonares (Obs. 1, 2, 3 y 5), o como localiza-

ción de un proceso septicémico con diversas puertas de entrada. En nuestras observaciones 6 y 8 la localización primitiva del proceso séptico fué una adenitis cervical y la 4, consecutiva a una osteomielitis.

Habitualmente los gérmenes encontrados en orden de frecuencia, son el neumococo, el estreptococo, estafilococo, etc.

Es importante hacer el diagnóstico lo más precozmente posible de la pericarditis purulenta. Nada hay más difícil, sin embargo, que reconocer el comienzo de la enfermedad; pero si un niño que sufre de una afección bacteriana conocida, tal como una osteomielitis, una pleuresía purulenta, un absceso intrapulmonar, una peritonitis, una neumonía, etc., no mejora en su estado general, a pesar de que aparentemente la lesión primitiva sigue bien, debe sospecharse en la posibilidad de la existencia de esta temible complicación. Hay diversas opiniones sobre el perjuicio que puede ocasionar la punción pericárdica (¹⁸), pero a nuestro entender los peligros de desconocer la naturaleza purulenta de un derrame pericárdico, son mucho más importantes que lo que puede ocasionar una punción pericárdica que resultara en blanco. Es el único medio seguro que tenemos para completar el diagnóstico e imponer la única terapéutica posible: la pericardiotomía para liberar al pericardio de su contenido purulento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Afección de muy difícil diagnóstico, sobre todo en esta edad de la vida, la inflamación pericárdica pasa a menudo inadvertida y constituye en la mayoría de los casos un hallazgo de autopsia. Sin embargo, creemos que en la actualidad con los modernos medios de examen: radiología, electrocardiografía y examinando con más prolijidad el corazón de los lactantes, el número de casos diagnosticados en vida será cada vez mayor. Ultimamente, ha sido muy excepcional hallar pericarditis en las autopsias de niños fallecidos en el servicio de lactantes que no se hubieran diagnosticado en vida.

El diagnóstico de la pericarditis fibrinosa no puede ofrecer dudas auscultándose el frote. Ya hemos dicho que en estos casos lo único que puede ocurrir es que se tome por soplo lo que en realidad es un frote.

El diagnóstico diferencial de la pericarditis reumática con el síndrome de dilatación e hipertrofia del corazón es a menudo difícil. Durante el curso de la carditis reumática activa, con mucha frecuencia el pericardio se inflama y reacciona con la formación de exudado.

Qué parte toma la dilatación y qué parte toma el exudado en el agrandamiento de la silueta cardíaca, es algo difícil de precisar, pero que no ocasiona en general ninguna consecuencia desagradable para el enfermo, desde que el problema se soluciona con el reposo, porque es muy dudoso que una pericarditis reumática exija una paracentesis.

PRONOSTICO

El pronóstico de la pericarditis en el lactante está vinculado con la enfermedad causal. En el reumatismo el pronóstico es grave, porque se afecta tanto el endocardio como el miocardio y la terminación fatal es la regla en esta edad de la vida.

En la pericarditis idiopática el pronóstico es favorable ⁽³⁾, y la curación total es de esperar.

En la pericarditis serosanguinolenta, nuestra observación nos permite ser optimistas en lo que respecta a la sobrevida.

Por el contrario, en la pericarditis purulenta, nuestra experiencia es desastrosa; todas las observaciones han terminado con la muerte. A pesar de todo, confiamos en que la intervención quirúrgica precoz y la sulfamidoterapia podrán salvar algunas vidas, especialmente en aquellas que no sean la consecuencia de una sepsis generalizada, con localizaciones como ocurrió en la observación N° 6 que comentamos, donde a pesar de ser evidente la mejoría en la evolución de la pericarditis en sí, la localización séptica en los riñones y en los pulmones, contribuyó para terminar con la vida del enfermo.

OBSERVACIÓN N° 1

Luis A. M., edad 15 meses. Ingresa al Servicio de Lactantes del Prof. Del Carril el 2 de setiembre de 1934.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término. Criado a pecho durante los diez primeros días, luego alimentación artificial.

Enfermedad actual: Comenzó hace un mes y medio con estado catarral, manifestado por coriza y bronquitis, que mejora rápidamente. Al cabo de unos días, nuevamente con tos, temperatura que oscila entre 37.5° y 38°, manteniéndose ésta durante varios días, acompañándose luego de disnea y postración.

Estado actual: Niño con disnea intensa; llanto y quejido continuo. Palidez cianótica de piel y mucosas. Al examen del tórax, los espacios intercostales se encuentran distendidos a nivel de la región precordial, con ligero abovedamiento en esa zona. Submatitez en vértice derecho con respiración algo soplante y broncofonía a ese nivel. Rales gruesos y medianos en la base y tercio medio. Pulmón izquierdo: matitez en tercio

medio y espacio interesápulo vertebral. A la auscultación de pulmón izquierdo, disminución del murmullo vesicular con soplo y broncoegofonía.

Corazón: Area cardiovascular considerablemente aumentada a la percusión, prolongándose hacia abajo en el séptimo espacio intercostal, palpándose latido de la punta a ese nivel. Ruidos cardíacos alejados.

Abdomen: No se palpa hígado ni bazo.

Radiografía del tórax: Sombra cardíaca considerablemente aumentada. Angulo cardiohepático algo borrado y espacio costodiafragmáticos libres. Se confirma el diagnóstico de pericarditis purulenta con la punción del pericardio que da salida a 30 c.c. de líquido purulento, bien licuado de coloración amarilla. El examen bacteriológico del mismo, dió neumococos.

Reacción de Wassermann en sangre: Positiva.

Setiembre 3: Intensa disnea, disfagia, cianosis intensa, edema de la cara.

Se practica nueva punción pericárdica, que da salida a 50 c.c. de pus, con los mismos caracteres anteriores.

Setiembre: Pericardiotomía con resección costal, dando salida a 300 c.c. de pus verdoso, espeso, de tipo clásico a neumo, con numerosos grumos de fibrina. Mejoría inmediata a la intervención.

Continúa mejorando hasta el 14 de setiembre, en que nuevamente vuelve a tener temperatura alta, polpnea y vómitos alimenticios. Ruidos cardíacos muy debilitados. En la fosa ilíaca izquierda se palpa una tumoración renitente. La punción a ese nivel da salida a un líquido purulento, cuyo examen bacteriológico demuestra la presencia de neumococo.

Setiembre 16: Fallece.

Esta observación ha sido publicada por los Dres. Prof. Del Carril, Pflaum y Detchessarry en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", tomo XLIX, febrero de 1935, N° 343 (19).

OBSERVACIÓN N° 2

Historia clínica 2615. Anselmo R., edad 11 meses; peso, 7.300 gr. Ingresó al Servicio de Lactantes el 11 de agosto de 1936.

Antecedentes hereditarios: Padre sano; madre asmática.

Antecedentes personales: Nacido a término. Peso al nacer, 3.000 gr. Alimentación artificial desde los primeros días.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes con bronquitis; desde hace dos días, disnea y respiración quejumbrosa.

Estado actual: Regular estado general. Discreta disnea. Agitación. Piel blanca, seca. Turgencia conservada, poco elástica. Rosario costal e incurvación de tibias. Temperatura rectal: 39.3°.

Tórax: Elementos de sarna disseminados en el dorso. Aparato respiratorio: Tos húmeda. A la auscultación: respiración soplante y broncofonía en vértice derecho. Algunos rales subcrepitantes disseminados en

ambos pulmones y sibilancias. Aparato circulatorio: Ruidos cardíacos ligeramente débiles, taquicardia. Abdomen: blando, depresible. Se palpa hígado a dos traveses de dedo del reborde costal. Se palpa polo inferior de bazo.

Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas.

Agosto 15: El estado general ha empeorado. En tercio medio de pulmón izquierdo, foco soplante con broncofonía y rales subcrepitantes finos.

Agosto 16: Temperatura 38.4°. Igual sintomatología pulmonar. Ruidos cardíacos débiles. Abdomen globuloso. Hígado grande a tres traveses, aumentado de consistencia.

Agosto 20: La percusión de la región precordial da una matitez cardíaca aumentada en todos sus diámetros, confirmada por la radiografía.

Se practica la punción pericárdica de Marfan, que da salida a 30 c.c. de líquido purulento espeso, grumoso, tipo neumó.

Agosto 22: El Prof. Ruiz Moreno practica nueva punción pericárdica en el cuarto espacio intercostal a un centímetro del borde derecho del esternón, dando salida a 40 c.c. de pus amarillo verdoso, bien ligado. Se inyectan 2 c.c. de aceite gomenolado al 20 %.

Agosto 23: Continúa muy grave, ruidos cardíacos alejados y débiles. Fallece a las 14 horas. (Ver radiografía 68.066).

Autopsia: Prot. 869. Pericarditis purulenta con grumos fibrinosos. Bronconeumonía supurada bilateral a focos múltiples. Pleuritis adhesiva bilateral. Degeneración grasa en focos de hígado (Dr. Monserrat).

OBSERVACIÓN N° 3

Historia clínica 3203. Alicia P., 9 meses. Pero, 7.000 gr. Ingresa al Servicio de Lactantes el 20 de abril de 1937.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término. Peso al nacer, 3.500 gr. Lactancia materna hasta los 5 meses; luego artificial. Hace dos meses dispepsia.

Enfermedad actual: Comenzó bruscamente hace 4 días con fiebre alta, tos seca y discreta disnea; ha continuado con esta sintomatología hasta la fecha.

Estado actual: Regular estado general, disnea, intranquilidad, aleteo nasal, cianosis de mucosas, garganta roja. Aparato respiratorio: tos húmeda, disnea intensa, aleteo nasal. Percusión: normal. Auscultación: respiración soplante con broncofonía en vértice izquierdo, base del mismo lado: respiración ruda, con algunos rales subcrepitantes. Igual sintomatología en base pulmonar derecha. Aparato circulatorio: ruidos cardíacos bien timbrados. Abdomen: blando, depresible, Hígado: se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal. Bazo: no se palpa. Sistema nervioso: normal.

Abril 22: Algo mejor; la temperatura tiende a descender.

Abril 25: Sigue en iguales condiciones; se alimenta con dificultad.

Abril 28: Sigue con temperatura alta, pañales dispépticos. Submatitez en el tercio medio y base del pulmón izquierdo. Pulmón derecho: respiración ruda con algunos rales medianos. Reacciones de Wassermann y Mantoux: negativas.

Mayo 1º: En las radiografías N° 72.722 y 72.628, se observa sombra cardíaca aumentada de tamaño y de forma globulosa. Se efectúa punción pericárdica de Marfan, saliendo unas gotas de pus verdoso, bien ligado. Matitez cardíaca aumentada y ruidos cardíacos debilitados.

Operación de pericardiotomía (Dr. Rivarola). Anestesia local. Incisión de Larrey. Se da salida a 80 c.c. de pus espeso amarillo verdoso.

Mayo 10: Reagravación del estado general y nutritivo. Temperatura: 38.8º. Disnea, 60 respiraciones por minuto. Rales subcrepitantes, medianos y finos en ambos pulmones, especialmente en las bases. Ruidos cardíacos débiles.

Mayo 12: Fallece.

Autopsia: Corticopleuritis de base izquierda con pleuresía fibrinopurulenta. Focos bronconeumónicos en base pulmonar derecha. Pericarditis fibrinopurulenta. Embolias sépticas en riñón. Esplenitis subaguda. Congestión hepática.

OBSERVACIÓN N° 4

Historia clínica 4699. Ramón N., edad, 21 meses. Peso, 11.800 gr. Ingresó al Servicio de Lactantes el 23 de diciembre de 1938.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término. Peso al nacer, 4.300 gr. Pecho materno hasta los 9 meses. No ha tenido infectocontagiosas.

Enfermedad actual: Comenzó hace una semana con decaimiento general, anorexia, fiebre 40º. El mismo día, aparece edema a nivel de la articulación tibiotarsiana izquierda y dolores en la parte superior de ambos miembros inferiores. Desde hace dos días presenta dolor, tumefacción y edema en la región mastoidea izquierda.

Estado actual: Buen estado de nutrición, abundante panículo. Facies tóxica, ojos hundidos, mucosas secas. Presenta en la región mastoidea izquierda, piel roja con pequeña abertura en vías de cicatrización. Se queja continuamente. En parte interna de la región clavicular derecha presenta una tumoración fluctuante del tamaño de una nuez, cuya punción da salida a 1 c.c. de pus marrón claro flúido. Edema a nivel del pie izquierdo con tumefacción dolorosa en la articulación tibiotarsiana del mismo lado. Aparato respiratorio: nada de particular. Aparato circulatorio: ruidos cardíacos alejados. Abdomen: ligeramente tenso. No se palpa hígado ni bazo.

Se indica prontosil por vía bucal e intramuscular; redoxon y tónicos cardíacos.

29 de setiembre: Ha continuado en igual estado. Temperatura: 40º. Ruidos cardíacos más alejados. La matitez cardíaca ha aumentado de extensión. Se practica punción pericárdica y se extraen 40 c.c. de

líquido serofibrinoso turbio. Reacción de Mantoux al 1×1000 : positiva débil.

30 de setiembre: Radiografía de tórax: sombra cardíaca aumentada en todos sus diámetros. Se practica nueva punción del pericardio y se extraen 30 c. c. de pus con iguales caracteres que el día anterior.

Se continúa con prontosil inyectable, tónicos cardíacos e inyecciones de suero fisiológico y transfusiones de sangre.

1 de octubre: Mayor tumefacción a nivel de la articulación tibio-tarsiana y edema del pie que se extiende hasta el $1/3$ inferior de pierna. Estado general grave; continúa con temperatura alta.

Examen bacteriológico del líquido pericárdico: Neumococos.

10 de octubre: Fallece.

OBSERVACIÓN Nº 5

Historia clínica 2959. Juan J. V., edad 24 meses. Ingres a la sala II. Servicio del Dr. Caupolicán R. Castilla el 16 de agosto de 1941.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término. Criado a pecho hasta los seis meses.

Estado actual: Regular estado general. Buen estado de nutrición. Tos catarral discreta. Micropoliadenia inguinal. Discreta somnolencia. Cabeza y cuello: sin particularidades.

Tórax: bien conformado. Aparato respiratorio: sonoridad conservada. Auscultación: roncus y rales de mediana burbuja. En ambos vértices, broncofonía y en axila derecha respiración soplante.

Corazón: ruidos cardíacos ligeramente apagados. Pulso: 120 pulsaciones por minuto. Abdomen: blando, depresible, indoloro. Hígado: a tres traveses.

Se indica dagenan, revulsión torácica y aceite alcanforado.

Examen de orina: contiene acetona y vestigios de urobilina.

Agosto 20: Continúa con fiebre alta; persiste la sintomatología pulmonar.

Agosto 25: Mejor estado general. Ha caído la fiebre. Angina roja. Soplo tubario y rales subcrepitantes en axila derecha.

Setiembre 1º: Niño afebril, muy disneico; facies abotagada, miembros edematizados. Submatitez en algunas bases. Soplo de tipo pleurítico en base derecha. Tonos cardíacos bien timbrados. Taquicardia. Yugulares ingurgitados.

Setiembre 3: Mal estado general. Cianosis y disnea. Igual estado cardiopulmonar.

Setiembre 4: *Electrocardiograma*: QRS de muy bajo voltaje. T1 difásica. T2 isoléctrica o negativa. ST2 ST3, positiva.

Por el electrocardiograma se pudo haber hecho diagnóstico de pericarditis.

Setiembre 6: Fallece. En la autopsia: pericarditis exudativa fibrinopurulenta.

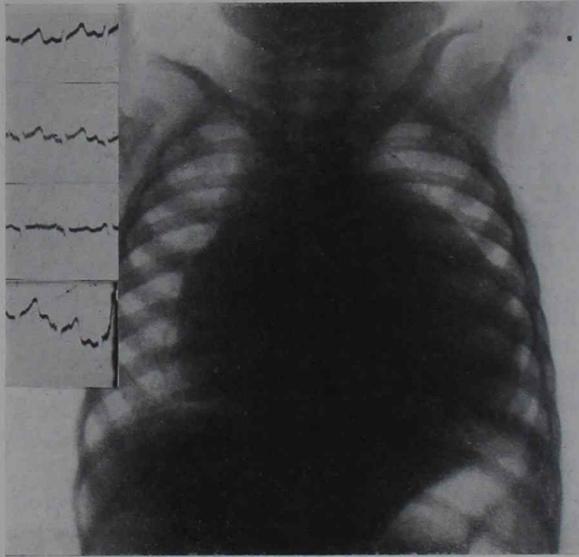
OBSERVACIÓN N° 6

Historia clínica 8213. Beatriz V., edad 11 meses. Ingresa al Servicio de Lactantes del Dr. Del Carril el 20 de noviembre de 1941.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término, de parto eutócico. Dentición a los siete meses. Alimentación mixta. Adenitis cervical hasta los siete meses.

Enfermedad actual: Comienza hace 20 días con tumefacción de los ganglios del cuello, con 39° de temperatura. Desde hace dos días mayor decaimiento; palidez, tos húmeda, pérdida de peso y respiración quejumbrosa.



Radiografía 1

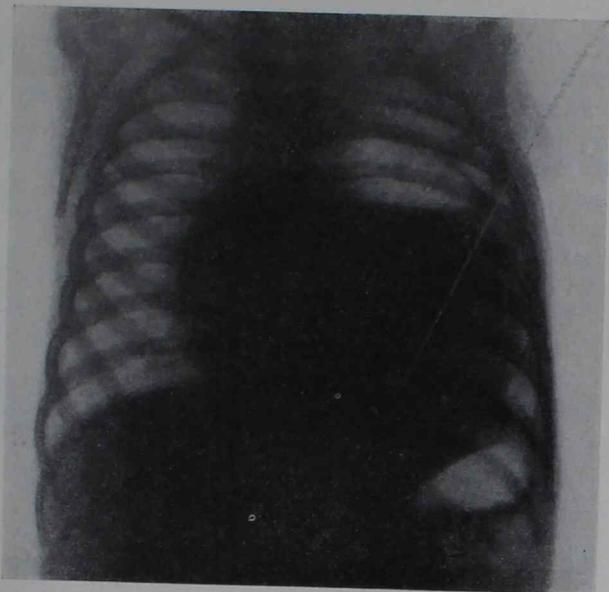
Obs. N° 6. Beatriz V., 11 meses. Pericarditis purulenta.
Electrocardiograma N° 5564

Estado actual: Discreto estado nutritivo; turgencia conservada. Psiquismo normal. Disnea con el quejido expiratorio, discreto aleteo nasal y labios algo cianóticos. Fontanela deprimida. Temperatura: 40°.

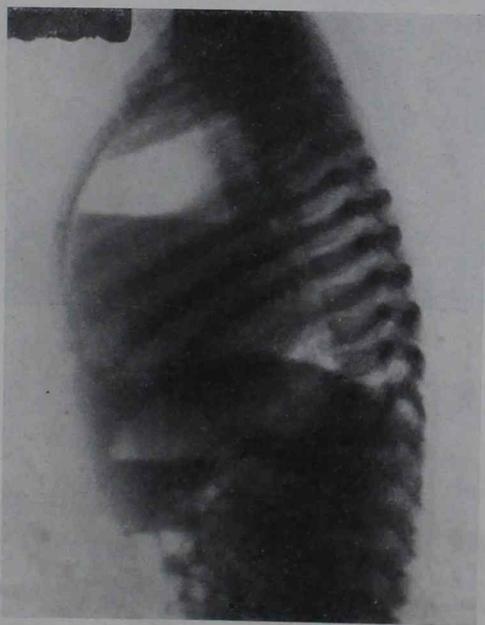
Cuello: con adenopatía más marcada en el lado izquierdo.

Aparato respiratorio: a la inspección, tórax marcadamente bombée en su mitad superior, por delante. Percusión: sonoridad disminuída sin llegar a la matitez en la parte media de pulmón izquierdo. A ese nivel y bien paravertebral, se ausculta soplo tubario y a su alrededor, rales crepitantes finos.

Aparato circulatorio: a la percusión del tórax, por delante, aumento del área cardíaca. Auscultación: marcado alejamiento de los ruidos.



Radiografía 2



Radiografía 2 bis

Obs. N° 6. Beatriz V., 11 meses. Pericarditis purulenta
(Después de la punción)

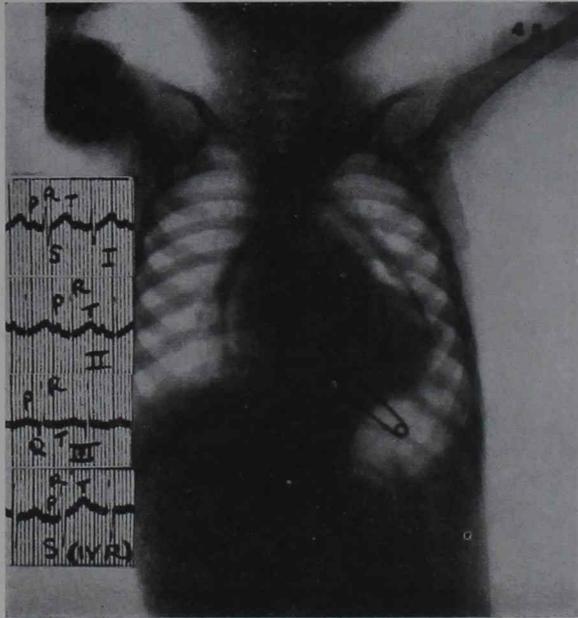
Se indica dagemento, tónicos cardíacos y antisépticos bronquiales. Se pide radiografía de tórax.

23 de noviembre: Disminución franca de la temperatura; la niña continúa inquieta, sueño discontinuo, persiste el quejido expiratorio, aunque algo disminuído.

25 de noviembre: Radiografía: se aprecia un notable aumento de la sombra cardíaca en todos sus diámetros (Radiografía N° 1).

Electrocardiograma N° 5564: Desnivel positivo ST en II y III.

Con estos datos se practica punción pericárdica al nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, junto al borde del esternón, y se extraen 60 c.c. de líquido seropurulento. Por la misma punción, se inyecta



Radiografía 3

Obs. N° 6. Beatriz V., 11 meses. Pericarditis purulenta (Después de pericardiotoma). Electrocardiograma N° 5568

aire y una ampolla de soluseptazine. Se obtienen dos nuevas radiografías en las que se ve claramente el nivel líquido (Radiografías N° 2 y 2 bis).

Se hace pericardiotomía (operación de Larrey), por el Dr. Rivalola, que da salida a 300 c.c. de pus.

26 de noviembre: Estado general francamente mejorado.

Examen del líquido pericárdico: Abundantes polinucleares; no se observan gérmenes. Se cultiva.

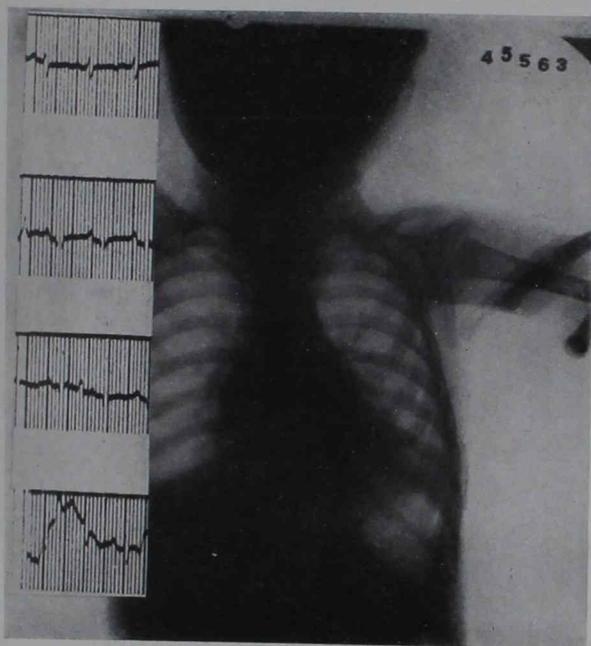
Se obtiene un nuevo electrocardiograma, el que aparece prácticamente normalizado, lo que prueba que el desnivel ST2 no es por agre-

sión pericárdica, sino por compresión del seno coronario. Taquicardia sinusal ST4 ligeramente positivo (Electrocardiograma N° 5568).

La radiografía obtenida después de la operación, demuestra claramente el espacio dejado libre por el pus drenado, entre la sombra cardíaca y la hoja parietal del pericardio, espesada y no retraída aún (Radiografía N° 3).

27 de noviembre: El examen del pus que drena por la herida (examen directo y cultivo), da estafilococos.

2 de diciembre: Reagravación del estado general; más disnea e inquietud. Nuevamente con fiebre alta. Estomatitis. Electrocardiograma: desnivel positivo de ST2. Bajo voltaje de T.



Radiografía 4

Obs. N° 6. Beatriz V., 11 meses. Pericarditis purulenta. Electrocardiograma N° 5589. (Diciembre 10 de 1941)

Notable reducción de la sombra radiológica

4 de diciembre: Estado general grave; mayor cianosis, agitación. En región paravertebral izquierda, soplo tubario y rales subcrepitantes. En la nueva radiografía, sombra cardíaca disminuída de tamaño.

6 de diciembre: Continúa en iguales condiciones; persisten los signos pulmonares; herida operatoria de aspecto atónico.

10 de diciembre: Fallece.

Autopsia: Pericarditis fibrinopurulenta. Bronconeumonía pulmonar izquierda. Pielitis y glomerulonefritis.

OBSERVACIÓN N° 7

Servicio de pensionistas. Jefe Dr. Martín Ramón Arana. P. R., varón de 5 meses de edad, ingresa al Servicio el 31 de julio de 1941.

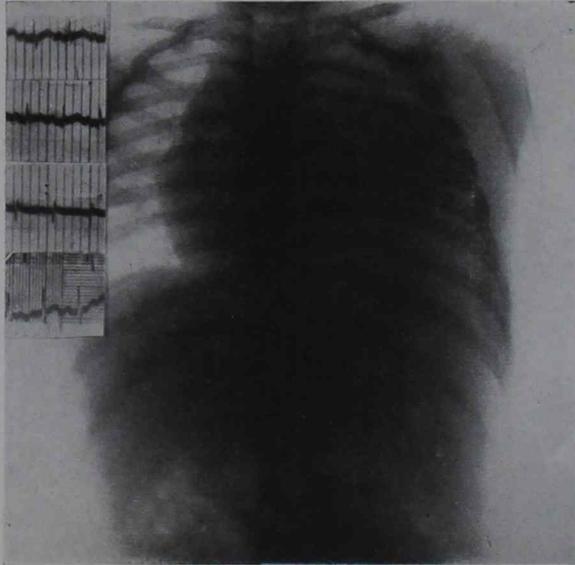
Esta observación de pericarditis idiopática ha sido publicada en esta misma revista (mayo 1942), por los Dres. Kreutzer y Visillac (20).

OBSERVACIÓN N° 8

Historia clínica 1087. Mario M., edad 24 meses. Ingresa al Servicio de Pensionistas el 4 de julio de 1939.

Diagnóstico: Pericarditis serohemorrágica.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.



Radiografía 1

Obs. N° 8. Mario M. Electrocardiograma N° 3162. (Julio 5 de 1939)

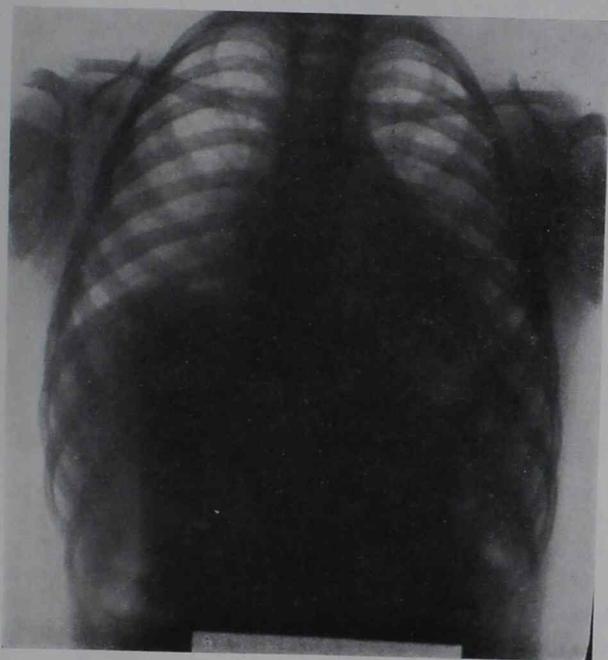
Antecedentes personales: Nacido a término, pesando 3000 gr. Criado a pecho hasta el año. Vacunación antivariólica. Estreñimiento, alternado con períodos de diarrea.

Enfermedad actual: Hace un mes y medio tuvo un absceso en la región submaxilar derecha, que curó en tres o cuatro días, previa incisión. Fiebre de 38.5° a 39°. Siguió con trastornos intestinales, acompañados de ligera temperatura. Siempre estuvo molesto con insomnio y disnea; cara abotagada. Hace diez días se constata una tumoración en

el hipocondrio izquierdo acompañada de temperatura, disnea (60 respiraciones por minuto) taquicardia (160 pulsaciones por minuto). Respiración sopiante en ambas bases pulmonares. Incisión y drenaje del absceso.

Estado actual: Buen estado nutritivo. Abundante panículo adiposo. Piel blanca, con discreto tinte cianótico en ambas mejillas, orejas y labios. Disnea.

Cabeza y cuello: sin particularidades. Tórax: simétrico, bien conformado. Aparato respiratorio: respiración del tipo costoabdominal profundo y marcadamente acelerada. Percusión: pulmón derecho, sonoridad normal. Pulmón izquierdo, submatitez en posición sentado, que desaparece en posición genupectoral. A la auscultación: respiración sopiante



Radiografía 2

Obs. N° 8. Mario M. (Octubre 31 de 1939)

en ambos vértices pulmonares. Aparato circulatorio: punta late en quinto espacio, fuera de la línea mamilar. A la percusión: área cardíaca notablemente aumentada, especialmente en la región de la base, percutiéndose el límite exterior a 2 centímetros, por fuera del latido de la punta. A la auscultación: ruidos alejados, especialmente en los focos mitral y pulmonar.

Abdomen: blando, depresible, indoloro. A nivel del hipocondrio izquierdo, herida operatoria, por la que fluye escasa secreción purulenta.

Bazo: no se palpa. Hígado: se palpa a un través de dedo del reborde costal.

Julio 5: Radiografía N° 1. Sombra cardíaca considerablemente aumentada.

Electrocardiograma N° 3162: Taquicardia sinusal. Q3 profunda. ST1 y especialmente ST2 positivas. T3 negativa.

Julio 6: Se hace radioscopia que confirma los datos de la radiografía anterior. Gran sombra cardíaca que se modifica en su forma con los cambios de posición.

Se efectúa punción pericárdica, extrayendo 10 c.c. de líquido serohemorrágico. La punción se practica en el cuarto espacio intercostal izquierdo, junto al borde del esternón.

Examen del líquido pericárdico: Prot. 1.014; reacción de Rivalta, positiva franca. Albúmina 42 gr. ‰. Examen citológico: hematíes, leucocitos polinucleares muchos en degeneración. Fibrina. Examen bacteriológico directo: negativo. Se cultiva. Se inocula al cobayo N° 185.

Líquido pericárdico: Cultivo; colonias de estafilococos.

Julio 15: Nueva punción pericárdica; se extraen 250 c.c. de líquido serofibrinoso. Examen N° 1198: aspecto límpido, coágulos fibrinosanguinolentos. Color: citrino. Albúmina 32 ‰. Rivalta positiva. Examen bacteriológico: escasos estafilococos.

Agosto 3: La radiografía del 27 de julio muestra disminución de la sombra pericárdica. Hay grandes edemas. Pulmón izquierdo, submatitez y rales crepitantes. Se ha continuado con inyecciones de salirgán. Ruidos cardíacos bien timbrados.

Electrocardiograma N° 3384 (setiembre 20 de 1939): ST normalizado. Q3 profunda con T3 negativa; extrasístoles infranodales.

Posteriormente el enfermo ha continuado bien, siendo dado de alta.

BIBLIOGRAFIA

1. *Stroud William D.*—The Diagnosis and Treatment of Cardio-vascular Disease. Philadelphia, 1941, pág. 288.
2. *Hutinel U.*—Les Maladies des Enfants. París, 1909, tomo IV, pág. 476.
3. *Blechman G.*—Les épanchements du péricarde. Tesis. París, 1913.
4. *Leitner Philipp.*—Ueber einen durch Optochin behandlung geheilten Fall von eitrigen Pneumokokken Perikarditis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, junio 1932, pág. 71.
5. *Díaz de Vivar P.*—Pericarditis supuradas en la infancia. Tesis. Buenos Aires, 1913.
6. *Acuña M. y Bettinotti S.*—Pericarditis purulenta en una niña de 19 meses. "La Prensa Méd. Arg.", 1934:XXI:251.
7. *Navarro J. C. y Beretervide E.*—Sobre dos casos de pericarditis en lactantes. "La Semana Médica", 1922:1:27.
8. *Waldorp C. y Genijovich S.*—Enfermedades del pericardio. 1933.
9. *Christian Henry A.*—The Diagnosis and Treatment of Diseases of the Heart. New York, 1940, pág. 80.

10. *White Paul D.*—Heart Disease. Second Edition. New York. 1937, pág. 473.
11. *Leaman William G.*—Management of the Cardiac Patient. Philadelphia. 1940, pág. 162.
12. *Arana M. R., Kreutzer R. y Aguirre R.*—El ángulo cardiohepático en la pericarditis con derrame. "Arch. Arg. de Pediatría", 1939, pág. 44.
13. *Assmann H.*—Diagnóstico radiológico de las enfermedades internas. Editorial Labor. 1936, pág. 120.
14. *Barnes Arlie R.*—Electrocardiographic Patterns. 1940, pág. 106.
15. *Katz Louis.*—Electrocardiography. Philadelphia. 1941, pág. 251.
16. *Moulene L.*—Contribution a l'étude de la péricardite aigüe chez le nourrisson. Tesis. Lyon. 1925.
17. *Sánchez Santiago.*—Pericarditis con derrame en un lactante de 3 meses. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1938, pág. 387.
18. *Marfán A. B.*—La ponction du péricarde. 1938.
19. *Del Carril M. J., Pflaum A., Detchessarry R.*—Pericarditis purulenta en una niña de 19 meses. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", tomo XLIX, 1935, N° 343.
20. *Kreutzer R. y Visillac V. O.*—Agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante. "Arch. Arg. de Ped." 1942, XVII, 5, pág. 439.

TROMBOFLEBITIS SEPTICA DEL SENO CAVERNOSO

POR EL

DR. PEDRO DEPETRIS

Prof. Suplente de Clínica Pediátrica

Tres motivos nos han inducido a publicar el caso del epígrafe, a saber:

- 1º La contribución a la casuística.
- 2º El hallazgo de un nuevo síntoma.
- 3º El buen éxito terapéutico.

Es sabido que una serie de síntomas deben reunirse para que se pueda establecer más o menos con certeza el diagnóstico clínico de tromboflebitis séptica del seno cavernoso. Eagleton, en 1926, propuso los siguientes, que son una verdadera pauta para tal fin:

- 1º *El sitio conocido de la infección.*
- 2º *La infección sanguínea.*
- 3º *Síntomas precoces a veces ligeros de obstrucción:*
 - a) Plenitud temporaria de las venas de la retina;
 - b) Signo de Crowe-Beck (ingurgitación de las venas retinianas por compresión de la carótida y de la yugular del lado sano).
 - c) Edema ocular temporario por presión continua del cuello (Whitnack).

4º *Síntomas de vecindad por invasión de los nervios en el seno*, por edema inflamatorio o compresión directa causando parálisis o paresia del 3º, 4º y 5º pares craneales, o paraestesia o anestesia de la primera rama del 5º par, que da:

- a) Diplopia transitoria o permanente.
- b) Herpes de la cara o del labio, dolores dentarios, etc.

5º *Abscesos de vecindad a las partes blandas subyacentes* (órbita, occipucio, cuello, nasofaringe).

6º *Síntoma de complicación:*

- a) Cefalea;
- b) Edema de papila por meningitis serosa.

La trombosis extendida por los senos petroso superior e inferior al seno lateral, golfo de la vena yugular, y vena yugular misma, puede originar a su vez los síntomas siguientes:

1º *Edema y dilatación venosa de la región mastoidea.*

2º *Sensibilidad dolorosa en el borde posterior mastoideo.*

3º *Ronquera, dificultad a la deglución, pulso lento y disnea,* por excitación inflamatoria o compresiva de los nervios vago, espinal accesorio y glossofaríngeo respectivamente, al pasar a través del foramen yugular.

4º *Sensibilidad dolorosa sobre el trayecto de la vena yugular trombosada,* a la presión o al mover la cabeza.

5º *Prueba de Queskenstedt negativa en el lado afectado.*

A esta larga lista de síntomas de trombosis del seno cavernoso extendida a la vena yugular interna, nosotros podemos agregar otro síntoma más, de trombosis de la vena yugular, cuyo hallazgo creemos nos pertenece, ya que en la bibliografía consultada no lo hemos encontrado descripto.

Nuestro paciente presentó durante el curso de su afección, insuficiencia cardíaca manifestada por ortopnea, taquicardia, hipotensión, área cardíaca agrandada (Fig. 3), y gran hepatomegalia con reflujo yugular. Pero este reflujo hepatoyugular faltaba en el lado derecho del cuello.

Más tarde, en plena convalecencia faltaba en ese mismo lado la ingurgitación yugular ocasionada fisiológicamente por la tos o el esfuerzo (Fig. 4). He aquí en qué consiste nuestro nuevo síntoma: *falta del reflujo hepatoyugular, cuando existe insuficiencia cardíaca, o falta de la ingurgitación yugular al golpe de tos o al esfuerzo.*

El tratamiento de la tromboflebitis séptica del seno cavernoso, hasta el advenimiento de las sulfamidas, era exclusivamente de resorte quirúrgico; y agregamos que, de pronóstico sumamente som-

brío. Eagleton, tiene tan sólo 4 vivos de los 24 casos observados, para citar una estadística. Las sulfamidas, al convertir los procesos sépticos en asépticos, han permitido obtener resultados brillantes en el tratamiento de la afección que tratamos. Podemos casi afirmar, compulsando las opiniones de diversos autores, que hoy por hoy, es el tratamiento de elección, a condición de administrarlas desde el comienzo a dosis masivas.

Un coadyuvante sin embargo, del tratamiento de la tromboflebitis, es el heparín, ácido orgánico aislado del hígado, cuya fórmula se desconoce aún, pero no así su función, que sería la de mantener la fluidez de la sangre circulante. Se emplea para prevenir la trombo-sis (cirugía de vasos, embolectomías, periflebitis, endocarditis maligna, etc.), y cuando ya existe, para evitar su extensión.

La combinación de las sulfamidas y del heparín daría los mejores resultados terapéuticos. Así Schall, de sus tres casos observados y tratados con sulfatiazol y heparín, pudo curarlos a todos. Asimismo Ershler y Blaisdell, consiguen curar otro caso con sulfatiazol y heparín, a pesar de una fuerte hematuria debida a este último. En nuestro medio, el Dr. Zarazaga me refirió que posee un caso curado con el empleo combinado.

Sin embargo, existe también en la literatura médica, casos tratados exclusivamente con sulfamidas. Morrison y Schindler, relatan un caso curado con sulfapiridina, y Wolf, relata otro usando sólo el sulfatiazol. El mismo Dr. Zarazaga posee otro caso curado con sulfatiazol.

El caso tratado por nosotros con éxito, lo fué, a excepción de medidas sintomáticas y de sostén (transfusiones) exclusivamente con el sulfatiazol.

HISTORIA CLINICA

Miguel A. B., de 8 años de edad, ingresa al Pabellón Minetti, el día 1 de octubre de 1941, proveniente de Jesús María (Córdoba).

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Crianza idem. Sarampión, coqueluche a los 3 años de edad. Orzuelos a repetición. Pesa 23.400 gr.

Antecedentes enfermedad actual: Hace seis días, presentando un orzuelo en el párpado superior derecho, recibe un traumatismo (pelotazo), por el cual tiene pocas horas después fiebre alta, y los párpados del ojo traumatizado se tumefactan de tal suerte que le impiden la apertura palpebral. Al día siguiente presenta además inapetencia, vómitos

y gran postración, y como su estado se agrava día a día, deciden internarlo.

Exploración: El día del ingreso al Hospital el niño está febril (38°), con escalofríos, sudores, y en estado semicomatoso. Presenta



Figura 1



Figura 2

gran edema de párpados en ambos ojos y exoftalmia (Figs. 1 y 2), quemosis, e inyección conjuntival especialmente en el ojo derecho, en el cual además se constata epífora serosanguinolenta y trastornos francos de la motilidad ocular: estrabismo interno (globo ocular fijo), mi-

driasis. Erupción herpetiforme facial e infarto ganglionar submaxilar derecho. Examen otológico negativo. Punción lumbar (tensión 38, acostado). Líquido céfallo-raquídeo límpido, cristal de roca. Pandy y Nonne Appelt, negativas. Albúmina, 0.18 por mil; glucosa, 0.57; cloruros, 6.49. Elementos celulares, 2 por mm.c. Se practica hemocultivo.

Se le hidrata y se le administran 5 gr. de sulfanilamida y 5 gr. de sulfatiazol diario.

Días 2 y 3 de octubre: Fiebre alta (39°), persiste el mismo estado. Se continúa el mismo tratamiento.

Octubre 4: Hemocultivo positivo: estafilococos. Se le administra sulfatiazol exclusivamente, 12 gr. diarios.

Octubre 5 y 6: Fiebre (38°). Sulfatiazol 12 gr. diarios. La sangre contiene 6.665 miligramos de sulfatiazol libre por cada 100 c.c. de sangre.

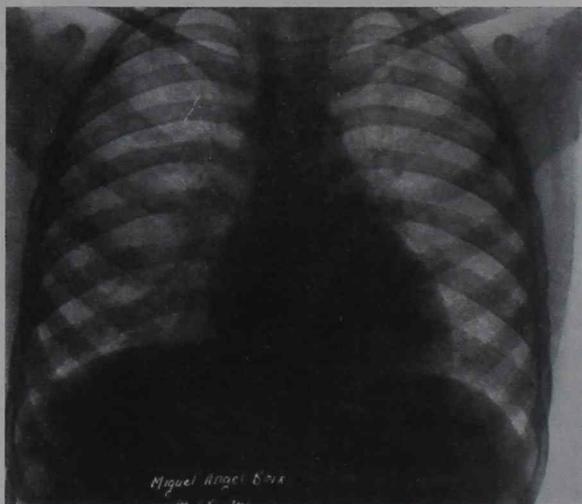


Figura 3

Octubre 7 y 8: Gran mejoría. Apirexia, desaparece la obnubilación mental. Edema palpebral y exoftalmia menos pronunciados, como así también el infarto ganglionar. Persiste la quemosis. Son posibles los movimientos de rotación interna y externa del globo ocular derecho. La visión no se ha recuperado aún. Sulfatiazol 10 gr. diarios.

Octubre 9, 10, 11 y 12: Reaparece la fiebre (37°5 - 38° 5), pero continúa la mejoría clínica. Hemocultivo, negativo. Examen citológico de sangre: glóbulos rojos, 3.300.000; glóbulos blancos, 15.400; Hemoglobina, 69; valor globular, 1; neutrófilos, 78 %; linfocitos, 18 %; monocitos, 3. Examen de orina: albúmina, rastros; leucocitos (rastros de pus), hematíes. Sulfatiazol, 7 y 1/2 gr. diarios. Extracto de hígado.

Octubre 13: Estado local y general empeorado. Exoftalmia y edema de párpados del ojo derecho, estacionados. El edema se propaga a

la región retroauricular y región lateral derecha del cuello. Trayecto de la yugular doloroso a la presión. Fiebre 40°. Fuerte cefalea. Cianosis. Taquipnea (60 por minuto), disfagia. Examen físico del aparato respiratorio negativo. Área cardíaca ligeramente agrandada, tonos válidos. Reflujo hepatoyugular izquierdo. Taquicardia (140 por minuto), tensión arterial 10 1/2 y 8, en ambos brazos.

Radiografía de tórax (Fig. 3). Koernig y Brudsky positivos. Punción lumbar: tensión 44, maniobra de Queskenstedt en lado izquierdo 68 y en lado derecho 52. Líquido céfalorraquídeo límpido, incoloro, Pandy y N. Appelt, negativas. Alb. 0.20 por mil; cloruros, 6.84 por mil; elementos, 0. Lesión necrótica de la piel de la espalda.

Digitalina 10 gotas y sulfatiazol 9 gr.



Figura 4

Octubre 14: Transfusión, 120 c.c. Digitalina, 10 gotas. Sulfatiazol, 9 gramos.

Octubre 15 y 16: Estado invariable. Digitalina, 10 gotas y sulfatiazol, 9 gramos diarios.

Octubre 17: Transfusión, 140 c.c. Digitalina, 10 gotas y sulfatiazol, 9 gr.

Octubre 18 y 19: Persiste el mismo cuadro clínico local y general sin mayores variantes. Examen de sangre: glóbulos rojos 3.190.000; glóbulos blancos, 16.300; hemoglobina, 52; valor globular, 0.83; eosinófilos, 1; neutrófilos, 88; linfocitos, 11. Digitalina, 10 gotas y sulfatiazol, 6 gr. diarios.

Octubre 20: Mejoría. Apirexia. Se mantienen ligeramente elevadas

la taquicardia y la disnea, con tos ronca. Han desaparecido los signos meníngeos. Erupción nodular distribuída por todo el cuerpo (manifestación tóxica del sulfatiazol?). Persiste el edema de la mitad derecha de la cara, habiendo desaparecido en parte el edema retroauricular. Es posible el movimiento de rotación y flexión de la cabeza sin dolor. Ingurgitación yugular izquierda permanente en posición sentada, que se exagera en la posición supina con la presión del hígado y especialmente con la tos (Fig. 4).

Se puede practicar la apertura palpebral. Persiste la exoftalmia y la quémosis. Ha desaparecido la epífora. Nistagmus horizontal. Movimientos del globo ocular hacia afuera y hacia arriba, notablemente limitados aún. Reacción pupilar a la luz y a la acomodación normales.

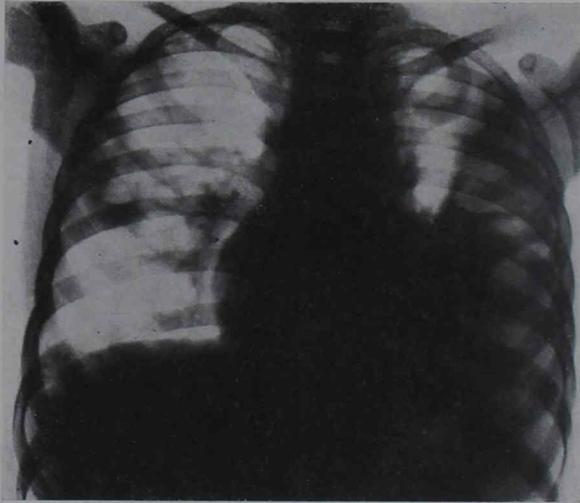


Figura 5

Fondo de ojo: Ojo derecho, aspecto edematoso ligero en papila con ligero ensanchamiento de las venas retinianas; ojo izquierdo, normal. Comienza a recuperar la visión. Digitalina 10 gotas. Sulfatiazol, 3 gr. diarios. Transfusión, 150 c.c.

Octubre 21 al 26: Apirexia. Examen de orina: albúmina, vestigios; leucocitos, hematíes. Tensión arterial, 9 1/2 y 6. Digitalina 10 gotas. Sulfatiazol, 3 gr. diarios.

Octubre 27 al 1 de noviembre: Persiste la mejoría. Apirexia. Trastornos tróficos en la mitad derecha de la cara y del cuero cabelludo. Digitalina, 5 gotas diarias. Se suspende el sulfatiazol.

Noviembre 2: Fiebre 38°. Puntada de costado izquierdo. Tos seca. Respiración quejosa. Disnea. Cianosis. Matidez de la base del hemitórax izquierdo y región subclavicular del mismo lado. Soplo tipo tubárico. Estertores gruesos en ambas bases. Vibraciones exageradas.

Punción exploradora pleural negativa (Fig. 5). Taquicardia. Oxígeno. Pantopon. Cardiazol. Digitalina, 5 gotas. Sulfatiazol, 4 1/2 gr. diarios.

Noviembre 3 y 4: Estado invariable. La misma temperatura que el día anterior. Se emplea idéntica terapéutica.

Noviembre 5 al 10: Mejoría del estado general. Temperatura subfebril. El dolor de costado, la cianosis y la disnea son menos intensos. Persiste la sintomatología pulmonar. Digitalina, 5 gotas y sulfatiazol, 3 gr. diarios.

Noviembre 11: Se suspende todo tratamiento.

Diciembre 22: Estado general inmejorable. Peso, 25 kilos. Ha desaparecido toda la sintomatología pulmonar, tanto clínica como radioló-



Figura 6

gica. Reparición de los cabellos. Circulación venosa en regiones facial y mastoidea derechas. En el párpado superior fórmasse un absceso que se operó sin inconvenientes y del cual está curado. Persiste ligera exoftalmia (Fig. 6).

RESUMEN

Un caso auténtico de tromboflebitis séptica del seno cavernoso, curada, podemos agregar a la casuística. Todos los requisitos exigidos por Eagleton estaban presentes. Y además, podemos agregar otros dos hechos que ratifican ese diagnóstico: La extensión de la trombosis a la yugular interna y la embolia pulmonar que se presentó en el curso de la evolución de la afección. La participación de la vena yugular externa se explica si se tiene en cuenta que ella no es sino un conducto de

derivación que reúne dos estrados diferentes del sistema yugular interno.

La falta del reflujo hepatoyugular cuando este existe, o la ingurgitación de la yugular externa con el esfuerzo o la tos, puede ser un síntoma clínico útil para el diagnóstico de trombosis de la vena yugular interna, en la cabecera del enfermo.

El éxito terapéutico de las sulfamidas en el tratamiento de la tromboflebitis séptica del seno cavernoso es indiscutible, a condición, lo repetimos, de administrarlas a dosis masivas desde el comienzo. Nuestro paciente recibió, en el transcurso de 40 días de tratamiento, 217.50 gr. como dosis total.

BIBLIOGRAFIA

- Eagleton W. P.*—Cavernous sinus Thrombophlebitis. New York Macmillan Co. 1926.
- Ershler L. I. and Blaisdell I. H.*—Massive Hematuria following use of Heparin in cavernous sinus thrombosis. "The J. of the A. M. A.", vol. 117, N° 11, pág. 927, 1941.
- Hempelmann T. C.*—Cerebral sinus thrombosis in Practice of Pediatrics. Brenemann, vol. IV, Chapter 5, pág. 1.
- Le Roy A. Schall.*—Treatment of Septic Thrombophlebitis of the cavernous sinus. "The J. of the A. M. A.", vol. 117, N° 8, pág. 581, 1941.
- Logan Turner A. and Esmond Reynolds F.*—Intracranial Pyogenic Diseases. London. Oliver and Boyd, 1931.
- Zambrini A. R. y Montanaro J. C. E.*—Grave complicación postamigdalectomía. "Rev. de la A. M. A.", vol. LIV, N° 445-446, pág. 883, 1940.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE TRANSFUSION

POR EL

DR. BENJAMIN D. MARTINEZ

Jefe del Servicio

Vamos a consignar algunas consideraciones deducidas de la labor desarrollada durante el año 1941, en el cual se han efectuado 1.566 transfusiones sanguíneas, es decir, más del doble de las practicadas durante el año 1940 en que se efectuaron 707. Desde la fundación del Servicio de Hemoterapia esa cifra ha ido en aumento, pues en el año 1939 se hicieron 456 y en 1938 únicamente 361. Toda esa tarea que se ha desarrollado con los mismos elementos, con el mismo personal y en idénticas condiciones que las iniciales, se ha distribuído de la siguiente manera:

Sala 1ª Clín. médica de 2ª inf. (Varones)	96	transfusiones
Sala 2ª Clín. médica de 2ª inf. (Varones)	110	”
Sala 3ª Clín. médica de 2ª inf. (Mujeres)	43	”
Sala 4ª Clín. médica de 2ª inf. (Mujeres)	6	”
Sala 5ª Clín. quirúrgica.	24	”
Sala 6ª Clín. quirúrgica	23	”
Sala 7ª Clín. quirúrgica	27	”
Sala 8ª Clín. quirúrgica	50	”
Sala 9ª Clín. quirúrgica	13	”
Sala 10ª Clín. quirúrgica	35	”
Sala 15ª Lactantes.	1024	”
Sala 16ª Parálisis infantil	4	”
Sala 17ª Clín. neurológica	17	”
Sala de Pensionistas	80	”
Consultorios Externos	18	”

1566

En estas transfusiones sanguíneas se han utilizado las siguientes cantidades de sangre:

Sangre total	85.820 c.c.
Plasma sanguíneo	90.180 c.c.
Glóbulos sanguíneos	15.495 c.c.
Filactotransfusión	29.380 c.c.

DADORES Y GRUPOS SANGUINEOS

Se ha extraído sangre a 916 dadores, que como siempre, se eligen entre los parientes y allegados de los enfermitos de las diferentes salas. El mayor aporte lo ha hecho el Servicio de Lactantes, donde sistemáticamente se determina el grupo sanguíneo a todos los parientes de los niños internados y que se presentan en ella, motivo por el cual nos ha resultado relativamente fácil la obtención de tan gran cantidad de sangre.

Se ha efectuado la determinación del grupo sanguíneo a 3.205 personas, entre dadores y receptores y los diferentes grupos se han distribuido en la siguiente forma:

Grupo A. B.	7.77 %
Grupo A. A.	38.94 %
Grupo B. x.	8.80 %
Grupo O	44.49 %

Los sueros-tipos se han obtenido de los mismos dadores y siempre hemos dispuesto de la cantidad suficiente para nuestras necesidades y además hemos proporcionado a otros hospitales que nos han solicitado, como la Casa de Expósitos, el Asilo de Huérfanos de San Justo, el Hospital de Campo de Mayo, etc.

VÍAS DE INYECCIÓN.—Las vías de inyección tiene mucha importancia en el niño, por las dificultades que en ellos presentan, las que son mayores en los lactantes. En estos, utilizábamos primitivamente el seno venoso, siguiendo la costumbre de antiguo establecida de que por allí se podía extraer la sangre necesaria para análisis clínicos. Pero, deseando ponernos a tono con las diversas opiniones vertidas en publicaciones nacionales y extranjeras, hemos tratado de perfeccionar nuestra técnica hasta el punto de que actualmente y sólo por excepción recurrimos a dicha vía de inyección y así vemos que en el mes de febrero, hicimos 151 transfusiones de las cuales 124 fueron por la fontanela, mientras que en el mes de diciembre efectuamos 215 y únicamente punzamos el seno venoso 12 veces; es decir, que descendió el porcentaje de 81 a 5 %.

Sin embargo, opinamos que la punción del seno venoso no encierra ningún peligro, cuando se efectúa con todos los rigorismos de la técnica. No creemos que dicha vía esté al alcance de quien no la haya estudiado y experimentado suficientemente y nos parece también, en contra de lo que sostienen sus detractores, que tampoco debería utilizarse entoces para hacer extracciones de sangre con fines de estudio o determinaciones bioquímicas, porque estas sólo sirven como un medio más de diagnóstico, mientras que la transfusión es un recurso terapéutico generalmente insustituible. De acuerdo con ese criterio y hasta tanto no encuentre la argumentación bien documentada que nos convenza de lo contrario, seguiremos utilizando el seno venoso en todos los casos en que nos sea imposible llegar al torrente venoso por otra vía.

Consignamos a continuación los porcentajes de las diferentes vías utilizadas:

Vena del codo	46.76 %
Seno venoso	28.54 %
Vena dorso de mano	11.33 %
Vena yugular	6.10 %
Intraperitoneal	3.35 %
Otras vías	5.92 %

Entre estas otras vías, hemos utilizado la maleolar, la temporal superficial, la radial, la frontal, etc. No hemos usado aún y es difícil que lo hagamos, la transfusión intraósea. Creemos que su aplicación es muy peligrosa en los niños, pues queda pendiente el porvenir de los huesos en pleno desarrollo, tanto más cuanto que opinamos que siempre se puede encontrar una vena en el niño por donde efectuar una transfusión sanguínea.

Hemos utilizado en forma muy recomendable la transfusión de sangre o de plasma, gota a gota, para lo cual es suficiente intercalar en el dispositivo de uso corriente, un cuentagotas de Murphy, de manera que pasen 25 ó 30 gotas por minuto. Hemos aplicado el método en las intervenciones quirúrgicas de larga duración, en las cuales comienza la transfusión conjuntamente con la anestesia y ha continuado durante todo el acto operatorio y tres o cuatro horas del postoperatorio. De esta manera, los niños soportan muy bien el traumatismo y el shock anestésico y el postoperatorio transcurre en muy buen estado general, lo cual hemos observado repetidas veces en el servicio del Prof. M. Ruiz Moreno.

En el tratamiento de la nefrosis se ha utilizado el método del gota a gota con plasma en gran cantidad y así, en una niña, se ha podido inyectar varias veces hasta 400 c.c. durante 10 horas, sin ningún inconveniente y con resultados inmediatos muy elocuentes, como ser la reducción de los edemas y el aumento de la cantidad de orina eliminada.

PLASMOTERAPIA

La aplicación de la plasmoterapia en el tratamiento de todos aquellos estados que producen una intensa deshidratación del niño y que con tanto éxito se ha llevado a cabo en el Servicio de Lactantes del Prof. Mario del Carril, ha aumentado enormemente nuestra tarea, porque ella requiere una preparación minuciosa. Hemos preparado 90.180 c.c. de plasma y esa cifra por sí sola demuestra que hemos tenido que disponer de cerca de 250.000 c.c. de sangre total. Procedemos de la siguiente manera. Previa determinación del grupo sanguíneo, extraemos la sangre sobre solución de citrato sódico al 4 %, de la que usamos 10 c.c. por cada 100 c.c. de sangre, de manera que ésta queda citratada al 4 por mil. Al hacer la extracción por medio de nuestro cómodo y sencillo dispositivo, separamos 10 c.c. de sangre para obtener suero en el que practicamos la reacción de Kahn. Después, trasvasamos la sangre a un frasco de Erlenmeyer, y la dejamos en la heladera a 4°. Al día siguiente, el plasma se ha separado completamente de la masa globular y entonces lo colocamos en un frasco graduado, en el que hacemos el vacío por una bomba de agua. La masa globular restante queda con una pequeña cantidad de plasma y entonces le agregamos suero isotónico en la misma cantidad del plasma extraído. Esa suspensión de glóbulos la utilizamos a su vez, en los casos que así lo requieren, como ser anemias, hemorragias, leucemias, etc.

En la mayoría de los casos, hemos usado plasma homológico, es decir, del mismo grupo que el receptor, pero siguiendo las corrientes modernas al respecto, hemos utilizado también plasmas heterólogos. En algunos casos que escasamente podrían representar el 2 ó 3 %, hemos observado ligeras reacciones del enfermito, como ser hipertermia, ligeras convulsiones, escalofríos, etc., que no podríamos asegurar que fueran determinadas por el uso del plasma heterólogo. Ante la posibilidad de que esas reacciones fueran de origen alérgico, hemos utilizado el plasma con el agregado de hiposulfito sódico al 10 %, de acuerdo con sugerencias del Jefe del Servicio de Alergia,

Dr. Caupolicán Castilla. Desde que agregamos el hiposulfito sódico al plasma no hemos observado ningún fenómeno de intolerancia. Por ello, su uso ya lo hemos incorporado en forma definitiva y sistemática.

Debemos agregar, que, como dada nuestra organización, disponemos siempre de un número elevado de dadores de sangre, nunca nos hemos visto privados de una cierta cantidad de plasma de reserva y por lo tanto, no carecimos en los casos de suma urgencia. Por eso, no centrifugamos la sangre después de extraída para obtener plasma inmediatamente, con lo cual evitamos transvasaciones y manoseo inútiles. Generalmente se aconseja centrifugar el plasma para eliminar la posibilidad de que lleve en suspensión algunos eritrocitos, pero de acuerdo con nuestra manera de proceder no hemos encontrado motivos para preocuparnos por la centrifugación. Además, nosotros utilizamos el plasma dentro de las 24 horas de su extracción, de manera de que la posible floculación de sus prótidos no ha sido observada.

Por lo que respecta a las indicaciones, ellas han sido bien tratadas en la comunicación a la Sociedad de Pediatría, del Prof. Dr. Mario J. del Carril, en la cual se destaca el rol del plasma en la deshidratación por trastornos gastrointestinales y por la toxicosis del lactante. Además, se ha indicado el plasma en el shock operatorio, como así también en las quemaduras graves y muy extensas. Con el objeto de aportar al organismo elementos inmunizantes y anticuerpos específicos, se indica la plasmoterapia continuada durante todo el período febril de las enfermedades infecciosas. Según Mac Graw, se obtienen buenos resultados con la plasmoterapia en las toxemias y en las discrasias sanguíneas con tendencia a la hemólisis y en las que existe una menor concentración de protrombina.

Como se vé, las posibles aplicaciones de la plasmoterapia son muy diversas y ella ofrece un amplio campo de experimentación y de estudio.

CATAFILACTO-TRANSFUSION

Hemos tenido oportunidad de aplicar este método terapéutico en 35 casos, con un total de 29.380 c.c. de sangre proporcionada por diversos dadores que fueron previamente preparados con diferentes sulfamidas (prontalbina, neo-ulirón, sulfatiazol, sulfopiridina, etc.), y vacunas específicas (antipiógenas polivalentes de Bayer y Massone; anticatarrales, antiestreptocóccicas, antiestafilocóccicas y

antigripales de varias marcas), de acuerdo con la teórica preconizada por Jeanneney y Castanet, modificada por nosotros en algunos detalles. Estas observaciones y los detalles de técnica correspondientes serán el tema de tesis de uno de mis más eficaces colaboradores, el Dr. Juan P. Gambarini.

ANÁLISIS COMPLEMENTARIOS. — *Reacción de Kahn*: Hemos practicado 990 reacciones de Kahn (standard) a los dadores de sangre, de los cuales, 64 dieron reacciones positivas con un porcentaje de 6.46 %. De esas, 39 eran mujeres y 25 hombres, es decir, que el 60.8 % pertenecen al sexo femenino y 39.2 % al masculino. En todos los casos, hemos comunicado estos resultados a las salas donde se encuentran internados los niños parientes de estos dadores y en la mayoría de ellos hemos aportado un valioso elemento de diagnóstico y de tratamiento.

Estos resultados nos sugieren algunos reparos respecto al valor del examen prenupcial que sólo se exige al contrayente y creemos que debería ser también para la contrayente, con lo cual se evitarían posiblemente muchas sífilis que sólo se ponen de manifiesto en los ambientes hospitalarios y en forma indirecta y causal como en estos casos, es decir, por una enfermedad de alguno de los hijos.

Otros análisis: Ocasionalmente se ha impuesto la necesidad de hacer el hemograma completo de algunos enfermos, para justificar la razón de una transfusión sanguínea u observar los efectos inmediatos de la misma. Ellos suman 265 hemogramas.

Cuando hemos preparado los dadores de sangre para la catafislactotransfusión, hemos dosado el porcentaje de sulfamida en la sangre extraída, para lo cual nos hemos valido del método de Marshall, como así también el estudio de las modificaciones del poder diastásico, de acuerdo con el procedimiento de Wolgemuth.

Creemos que distamos aún mucho de llenar debidamente todo el cometido que puede desempeñar un centro de Hemoterapia en un ambiente hospitalaria, pero esperamos que cuando se nos provea de los elementos necesarios y de un local adecuado, podremos desarrollar ampliamente el rol auxiliar que necesita el médico asistente.

NEFRITIS HIPERTENSIVA (*)

POR EL

DR. AGUSTIN N. ACCINELLI

Blanca N., 5 años, argentina. Fecha de ingreso, junio 4 de 1940. Registro general N° 10612. Historia N° 220. Libro, N° 3.

Antecedentes hereditarios: Padre alcoholista. Madre sana. Nacieron 12 hijos; uno falleció de neumonía a los 7 años y otro de nefritis a los 8 años.

Antecedentes personales: Nacida a término de embarazo y parto normal. Criada a pecho exclusivo hasta los 9 meses. A los 6 meses, proceso febril indeterminado, de varios días de duración. Al año otitis media. Fué siempre débil.

Enfermedad actual: Hace aproximadamente 6 meses, comenzó a tener cefaleas frontales, de poca intensidad y duración, que no la obligaban a guardar cama ni abandonar las actividades propias de su edad. El 3 de marzo se despierta con intensas cefaleas, al día siguiente tuvo un ataque convulsivo generalizado con vómitos que duró 40 minutos, repitiéndose en la misma forma, tres veces en el día. Quedó con estrabismo y pérdida de la visión. Al día siguiente, tiene el mismo cuadro, quedando 3 ó 4 días en estado de excitación sin ataques, transcurrido este tiempo vuelve a tener convulsiones, vómitos, agregándose como síntoma nuevo: disfagia. Una semana después de estos episodios, mejora en forma evidente, recupera en gran parte la visión, se levanta, reanuda los juegos y actividades habituales, persistiendo un ligero estrabismo. En esta época se le comenzó a administrar, tratamiento a base de sulfarsenol y supositorios de mercurio que se prolongó por dos meses. En la primera quincena de abril, tiene episodios convulsivos de menor intensidad, perdiendo nuevamente la visión, recuperándola a los 4 ó 5 días. Continuó bien durante un mes.

Hace 20 días vuelve a tener cefaleas intensas, náuseas, excitabilidad y nuevamente pérdida de la visión.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de octubre de 1941.

En estas condiciones, es internada en el Servicio con diagnóstico de un probable tumor cerebral.

Estado actual: Peso 13.700 gr. Talla 1.07 cm. Decúbito indiferente. Piel húmeda sana, escaso panículo adiposo. No hay infiltración de tejidos. Cabeza: Cráneo subraquicéfalo; cabellos abundantes sedosos, bien implantados. Cara simétrica. Ojos: ligero estrabismo, pupilas iguales, regulares, bien centradas, reacciones fotomotrices normales. Visión muy disminuída. Boca: mucosa rosada, lengua húmeda, dientes normales. En la fosa amigdalina izquierda se observa una excavación con fondo parduzco. Cuello cilíndrico simétrico, se palpan ganglios retroesternocleidomastoideos. Tórax aplanado, con discreto hundimiento a nivel del apéndice xifoides. Elasticidad normal. Palpación percusión y auscultación de pulmones normales.

Aparato circulatorio. Pulso regular igual rítmico. Tensión arterial máxima 18. Mínima 13 (medida con aparato de mercurio tipo Riva Rocci).

Corazón: choque de la punta en quinto espacio intercostal por dentro de línea mamilar; segundo tono timbrado vibrante. La telerradiografía muestra un discreto aumento global del corazón. Abdomen simétrico de paredes flácidas indoloras depresibles.

Hígado y bazo no se palpan.

Sistema nervioso. Psiquismo normal. Reflejos osteotendinosos disminuídos. Cutáneo plantar normal.

Sensibilidad superficial y profunda normales.

Examen oftalmológico (Dr. Rebay). Reflejos fotomotrices disminuídos.

Ojo izquierdo, sinequia anterior de iris. Visión, luz.

Fondo de ojo: papilas edematosas. Trombosis de vasos periféricos y hemorragias prerretinianas. Retina: desprendimiento doble inferior por edema.

Examen de orina (junio 5 de 1940). Densidad 1005. Reacción alcalina. Residuo sólido 1165. Albúmina 1 ‰. Urobilina, vestigios.

Sedimento. Escasos leucocitos normales y algunos degenerados. Escasos cristales de fosfato amónico magnesio. Microorganismos. Dosaje de urea en suero sanguíneo (junio 6 de 1940): 0.63 ‰. Enferma sometida a régimen hipoaguado.

Junio 8: Presión de líquido céfalorraquídeo (sentada) 34 c. (Claude). Examen físico. Aspecto límpido incoloro. Examen químico. Albúmina 0.19 ‰. Glucosa, 0.53 ‰. Cloruros 6.72 ‰. Reacción de glóbulos, negativa.

Examen citológico. Elementos 1.2 a predominio casi absoluto linfocitario. Examen bacteriológico, negativo.

Reacción de Wassermann y Kline, negativa.

Junio 8 de 1940: Examen otorrinolaringológico: amígdalas, oídos y senos normales (Dr. Layera).

Junio 10 de 1941: Sometida durante 6 días a un régimen alimenticio casi totalmente desprovisto de proteínas e hipoclorurado y con líquido reducido a 500 c.c., la urea se mantiene en 0.62 ‰, la diuresis

alrededor de 500 c.c. Presión arterial máxima 16; mínima 11.8. Peso, 14.800. No hay infiltración de tejidos. Cefaleas de mediana intensidad.

Junio 21 de 1941: Dosajé de cloruros en sangre 3.14 ‰. Creatinina, 37 mg. ‰.

Prueba de dilución y concentración de Volhard.

Dilución. Ingestión de 500 c.c. de agua a las 7.30 horas.

		<i>Orina</i>	<i>Densidad</i>
Hora	8	138 c.c.	1003
„	8.30	140 c.c.	1001
„	9	117 c.c.	1002
„	9.30	85 c.c.	1002
„	10.30	125 c.c.	1005
		605 c.c.	

Concentración: Comida a las 11.50 horas: 50 gramos de carne, 1 huevo, 75 gramos de papa, 40 gramos de pan, queso sin sal, 20 gramos de manteca, 20 gramos de pan. Sal a voluntad.

		<i>Orina</i>	<i>Densidad</i>
Hora	13.30	67 c.c.	1011
„	15.30	154 c.c.	1008
„	17.30	200 c.c.	1011
„	19.30	135 c.c.	1012
		556 c.c.	

Cantidad total de orina: 1161 c.c.

En síntesis se trata de un riñón que todavía diluye bien, en cambio tiene la función de concentración muy disminuída.

Junio 25 de 1940: El estado general se mantiene bueno, no ha tenido cefaleas, vómitos ni movimientos anormales. La visión parece haber mejorado algo. Las tensiones arteriales oscilaron entre 16 y 17 las máximas y 11 y 12 las mínimas.

Junio 28 de 1940: Dosaje de nitrógeno no proteico 072 ‰.

Julio 2 de 1941: Examen oftalmoscópico. Visión: 1/10. Edema papilar. Se nota revascularización con focos hemorrágicos pequeños. Retina: desprendimiento aplicado zonas necróticas blancas. Estado algo mejorado (Dr. Rebay).

Julio 10: A partir del quinto día de su ingreso al Servicio, se le permitió ingerir líquido a voluntad. Se mantiene en un régimen hipozoado, e hipoclorurado. No hay infiltración de tejidos. El estado general es bueno. El dosaje de urea en suero sanguíneo da 038 ‰.

Julio 15 de 1941: Temperatura poco elevada desde hace tres días. Al examen clínico se observan fenómenos pulmonares de tipo bronquial difusos. Ayer comenzó a tener cefaleas intensas, por la tarde discreta

disnea. A las 2 de la madrugada del día de la fecha, fallece después de haber tenido algunos movimientos convulsivos.

Protocolo de autopsia (julio 15 de 1940):

Diagnóstico anatómico: Pulmones, bronconeumonía inicial.

Corazón: Hipertrofia difusa. Endocarditis reumática, de válvula mitral poco intensa.

Hígado: Congestión subcrónica con focos de degeneración grasa.

Bazo: Esplenitis parenquimatosa, subcrónica.

Encéfalo sin particularidades.

Riñones: Derecho, pequeño con depresiones producidas por retracciones cicatriciales entre las cuales sobresalen zonas normales. Por la sistematización, las lesiones parecen corresponder a alteraciones vasculares.

El corte sagital mediano, muestra una disminución en el número de unidades piramidocortical. Existe por lo tanto una hipoplasia renal.

En el riñón izquierdo se ven las mismas alteraciones que en el derecho. Existen grandes focos de aspecto cicatricial retraídos, de color violáceo, correspondientes a zonas córticomedulares, alternando con otras normales.

Estudio microscópico de riñones:

Aspecto panorámico: La cortical presenta un hundimiento en ángulo agudo correspondiente a una lesión fibrosa que se prolonga, hasta la zona del hilio. En esta reacción fibrosa retráctil se encuentran incluidos infiltrados linfocitarios con pequeños vasos con luz casi obliterada, por hipertrofia parietal difusa.

Existen regular cantidad de glomérulos rosados, amorfos, vítreos, con algunos núcleos aislados en el interior de los mismos glomérulos, que en conjunto son de tamaño pequeños, y que alternan con tubos dilatados o con tendencia a su desaparición, a lo que se agrega una movilización conjuntiva intersticial.

Por fuera de estas zonas, existe una nefrosis con desintegración citoplasmática granulosa con contenido albuminoso en los tubos contorneados y congestión intersticial. El cuadro nefrótico es agudo de carácter terminal.

La mayoría de los glomérulos se presentan congestivos, aumentados de tamaño y con un aumento del número de núcleos, algunos presentan trombos hialinos intracapilares, otros espesamiento de la cápsula a expensas de la serosa parietal con tendencia a hacerse pluriestructificada. Estas últimas alteraciones son relativamente poco frecuentes.

En otro preparado se encuentran zonas cicatriciales deprimidas extensas, limitadas por una membrana gruesa conjuntiva y que presentan en su interior zonas necróticas con abundantes precipitados de cristales de colesterina. El parénquima vecino a estas zonas cicatriciales, muestra una esclerosis casi difusa, con infiltrados de tipo crónico incluyendo regular cantidad de vasos congestivos y numerosos glomérulos en oblea (fibrosos retraídos con degeneración hialina). En la vecindad existen otras zonas con espesamiento capsular, sin partici-

pación del ovillo glomerular; fuera de estas lesiones, las demás manifestaciones coinciden con el riñón opuesto.

En resumen, se trata de lesiones de origen vascular con moderada esclerosis intersticial unidas a un proceso agudo terminal. Diremos sintetizando que se observan simultáneamente viejas lesiones cicatriciales asociadas a alteraciones inflamatorias subcrónicas unidas a un proceso degenerativo (néfrosis) terminal en un riñón hipoplásico.

Hemos creído de interés el comentario de este caso, por ser poco frecuente en la infancia y más aún por el hecho de estar acompañado con el estudio anatómopatológico.

La enferma fué enviada al Instituto con diagnóstico probable de tumor cerebral. Recordemos que había tenido convulsiones, estrabismo, pérdida de la visión, posiblemente con estos elementos de juicio se orientó el diagnóstico.

Recorriendo la literatura médica hemos encontrado varios casos de nefritis hipertensiva crónica, diagnosticados erróneamente como tumor cerebral. Recordamos un caso publicado por Debré y otro por Malenky en su tesis del año 1937. Ambos eran niños de 9 años que presentaban un cuadro clínico muy parecido al que comentamos.

El estudio semiológico detallado de la enferma y sobre todo la hipertensión arterial nos permitió orientarnos rápidamente hacia el diagnóstico de afección renal. Los distintos exámenes de laboratorio y las pruebas de suficiencia renal unidas a la punción lumbar, nos confirmaron el diagnóstico de nefritis hipertensiva. En los antecedentes de la niña, no existe ningún proceso infeccioso, al cual podría atribuírsele la iniciación de la enfermedad, si se exceptúa el cuadro febril indeterminado pero benigno que padeció a los seis meses.

A pesar de que la enfermedad parecía haberse iniciado 4 meses antes, el grado de la insuficiencia renal, unido a las alteraciones vasculares de fondo de ojo, nos permitió sentar el diagnóstico de proceso crónico, confirmado por la anatomía patológica.

El factor etiológico causante de la enfermedad es imposible de determinar.

Desechamos la sífilis por el estudio clínico por la negatividad de las reacciones, por el fracaso del tratamiento específico instituido antes de su ingreso al Servicio; por último el estudio microscópico del riñón aleja todo indicio en ese sentido.

La búsqueda de otra causa infecciosa, focos sépticos, etc., fué

también negativo. Es, por otra parte, frecuente que no pueda establecerse el momento inicial de la enfermedad; sus causas desencadenantes y la influencia en la evolución posterior de estas mismas causas.

Al respecto transcribimos los conceptos vertidos por el profesor Casaubón en su trabajo sobre Clasificación de las nefropatías médicas de la infancia: "Nosotros pensamos sin desconocer desde luego la importancia, que en la transformación de una nefritis aguda en subcrónica o crónica, reviste la intensidad de la agresión originaria, y la persistencia del factor causal, que a menudo la enfermedad prosigue su evolución inexorable, a pesar de la desaparición de ese factor o factores causales, porque así lo hemos visto varias veces. En efecto, es frecuente observar que totalmente anulado el proceso originario o extirpados los focos sépticos de los que partió la nefritis, ésta sigue su marcha a través del tiempo y evoluciona por su propia cuenta si se nos permite la expresión".

Nuestra experiencia personal, mucho menos numerosa y fecunda que la del profesor Casaubón, nos dice también que muchas veces no hemos podido encontrar la causa de la enfermedad, y que en otras oportunidades, a pesar de haber extirpado los focos sépticos existentes, el proceso ha continuado.

El estudio de algunos de los síntomas que presentaba la enferma, nos demostraron la gravedad de la afección y lo sombrío del pronóstico, aun en el caso que hubiera evolucionado sin causa intercurrente.

Dominaban la escena las manifestaciones urémicas de orden nervioso, condicionadas por la hipertensión endocraneana; debida según distintos autores, a alteraciones metabólicas de los cloruros, o a trastornos circulatorios locales producidos por aumento de la permeabilidad vascular.

Los trastornos de fondo de ojo relacionados, no solamente al edema papilar, sino a alteraciones vasculares con zonas cicatriciales.

La presión arterial se mantuvo alta constantemente. La urea descendió pero el nitrógeno no proteico o residual era elevado. La sintomatología de esta enferma, especialmente por sus lesiones de fondo de ojo, tiene cierta semejanza con el cuadro de la nefroesclerosis maligna del adulto. En el estudio anatómopatológico se observan lesiones glomerulares e intersticiales viejas que confirman el diagnóstico del proceso crónico. La presencia de lesiones más recientes, muestran el carácter evolutivo de la enfermedad.

La causa intercurrente, que determinó la muerte de la enferma, fué un proceso bronconeumónico enmascarado de rápida evolución. Este cuadro suele observarse, con relativa frecuencia en las afecciones renales, agudas o crónicas. El estudio de este caso nos sugiere las siguientes consideraciones de orden práctico:

1º Debe tenerse siempre presente la nefritis crónica en la infancia.

2º La enfermedad puede quedar en forma latente, durante largo tiempo.

3º Entre la fase inicial aguda o subaguda que algunas veces pasa desapercibida, y la iniciación del proceso crónico, suele existir un largo período de tiempo sin manifestaciones clínicas evidentes.

4º La búsqueda sistemática de la tensión arterial, es de gran valor diagnóstico.

5º Todos estos elementos de juicio nos permitirán tratar correctamente los enfermos renales, evitando así la administración de ciertos medicamentos tan perjudiciales para el riñón enfermo.

SIMPATOMA SIMPATOCITICO RETROPERITONEAL CON METASTASIS HEPATICA (*)

FORMA ASCÍTICA

POR LOS

DRES. PASCUAL R. CERVINI, JULIO C. LASCANO GONZALEZ
Y MARIO WAISSMANN

Carmen F., de 2 años, hija única de padres que dicen ser sanos, nacida a término; lactancia natural durante 50 días; luego lactancia artificial con polvo de leche hasta los 5 meses; desde entonces alimentación artificial, sopa, puré y frutas.

Al tercer día de vida se presenta una ictericia muy intensa que dura aproximadamente una semana y pasa sin dejar trastornos.

Manifiesta la madre que había notado que su hijita, desde muy pequeña, tenía el vientre llamativamente abultado, especialmente sobre su lado derecho.

Hace dos meses, abdomen muy globuloso y disnea. Poco a poco pierde el apetito y no consigue dormir sino en brazos de la madre y en posición casi vertical. Diuresis disminuída, palidez, constipación. No se observan edemas en los miembros inferiores ni en los párpados.

Al intensificarse su sintomatología, hace dos meses, visita a un médico de Mar del Plata quien practica una reacción de Mantoux que resultó negativa, así como otros exámenes que no aportaron mayores elementos de juicio para orientar un diagnóstico. Como el proceso se hace más severo el médico aconseja traer la enfermita a esta capital.

Examinamos por primera vez a Carmen F., el 13 de julio del año en curso: Regular estado nutritivo, pálida, gran disnea, facies de sufrimiento, abdomen muy abultado en todos sus diámetros con presencia de líquido abundante libre (figuras 1 y 2). Resto del examen, sin particularidades.

Extraemos orina por sondaje, cuyo examen muestra vestigios de albúmina, sangre y pus; urobilina (++++). Tiempo de coagula-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de octubre de 1941.

ción, 6'; tiempo de sangría, 1'; Wassermann y Kahn, negativas. Ese mismo día practicamos una punción abdominal y logramos extraer unos 10 c.c. aproximadamente de líquido francamente hemorrágico. El laboratorio informó: Rivalta positiva, no se observan gérmenes y sí únicamente linfocitos. Mantoux al 1 % (—).

El examen de sangre señaló: 40 % de hemoglobina, con 3.180.000 glóbulos rojos y 250.000 plaquetas; intensa anicocitosis, policromatofilia y poiquilocitosis. Una nueva punción practicada dos días después permitió extraer con facilidad 50 c.c. de líquido ascítico hemorrágico

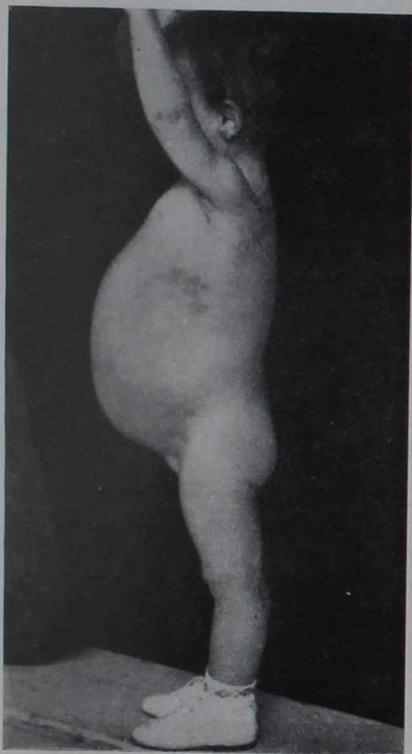


Figura 1



Figura 2

que no coagulaba y cuyo examen no modificó los conceptos del informe anterior. Reacción de H. van der Bergh directa e indirecta negativas. Por otra parte, la radiografía de huesos largos solo muestra algunas bandas transversas (radiografía 1), y la de tórax la elevación de las cúpulas diafragmáticas por la compresión del líquido ascítico. En el ángulo cardiohepático se visualiza la imagen de una almendra en forma y tamaño cuyo borde superior parece formado por el diafragma (radiografía 2).

Con estos elementos de juicio que permitían admitir la presencia

de un tumor, se decide la intervención de acuerdo con el cirujano, Dr. Gamboa. Ella tiene lugar seis días después de nuestro primer examen. Incisión mediana supraumbilical; abierto el peritoneo se comprueba la existencia de gran cantidad de líquido serohemático y, en el hígado, la presencia de dos nódulos neoplásicos de tamaño un poco mayor que una nuez, umbilicados en su centro y ubicados uno en la cara superior cerca del borde anterior y otro en la parte media de esta misma cara (fotografía 3).



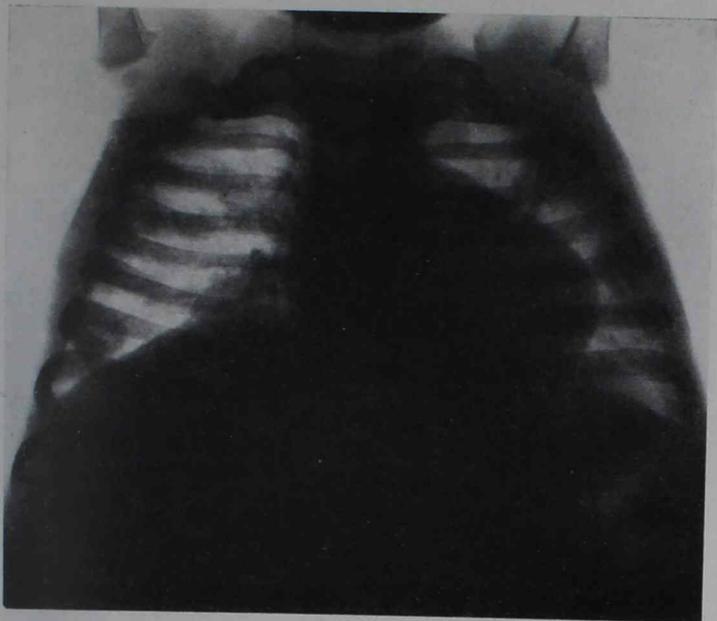
Radiografía 1

Se explora abdomen, comprobándose, asimismo, la presencia de un gran tumor retroperitoneal localizado en el riñón derecho. Con el electrobisturí se extrae un pequeño fragmento del nódulo anterior; se hace electrocoagulación de la hemorragia en napa que se produce a ese nivel. Cierre de la pared, etc.

Al día siguiente de la intervención, la niña fallece.

Estudio histológico del fragmento extraído.

Examen macroscópico: El trozo de tumor recibido para ser es-



Radiografia 2



Figura 3

tudiado histológicamente, es del tamaño aproximado de una aceituna; no se encuentran adheridos a su superficie tejidos ajenos a su propia estructura y es de características muy particulares; su color es blanco con zonas de un tinte ligeramente azulado y su consistencia blanda y elástica; la superficie de sección muestra porciones de aspecto fibroso y de color blanco opaco, alternando con otras traslúcidas más blandas y en las que resalta el tinte azulado.

Para el estudio histológico se incluye en parafina el material que ya se había fijado en formol.

Examen microscópico: La estructura de los cortes histológicos es lo suficientemente característica como para no hacer necesario el concurso de coloraciones diferenciales.



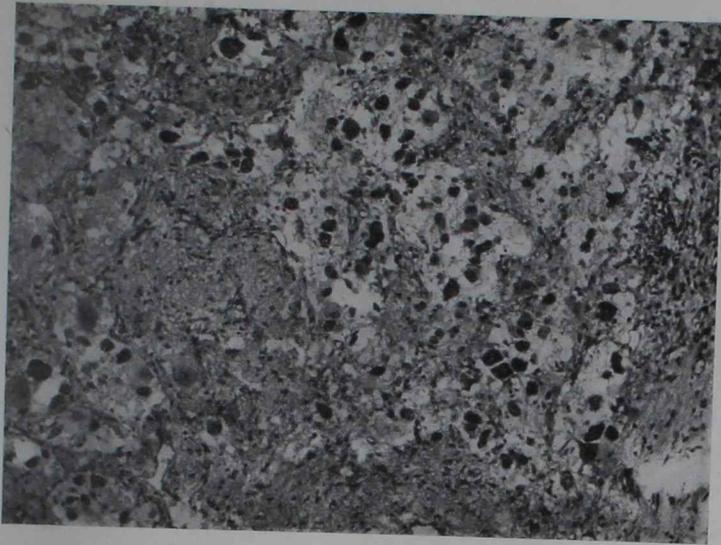
Microfotografía 1

En un examen a pequeño aumento se encuentran una serie de celdillas limitadas por elementos fibrilares que encierran grandes células reconocibles aún en esta forma (microfotografía 1).

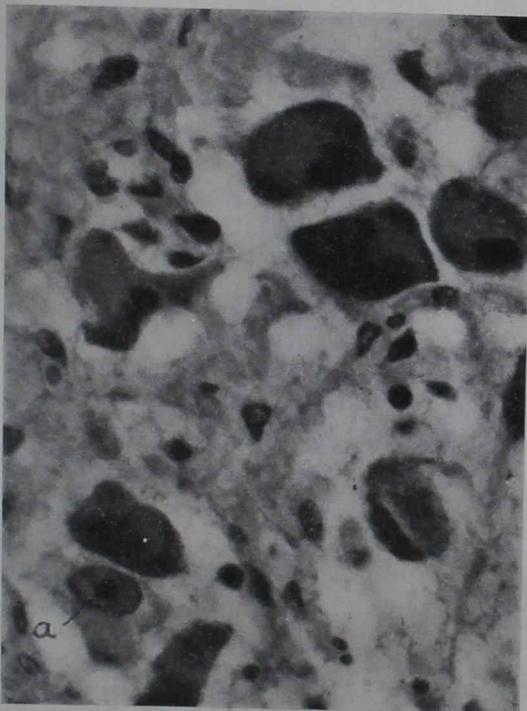
Con un aumento algo mayor se comprueba que las supuestas celdas corresponden a la sección transversal de manojos de fibras nerviosas fácilmente identificables y que las grandes células se encuentran alojadas entre estas fibras (microfotografía 2).

Por otra parte, el análisis de los caracteres estructurales de las células demuestra su naturaleza nerviosa ganglionar con un grado de madurez bastante manifiesto, como se aprecia en la microfotografía 3, que reproduce varias de ellas y muestra con claridad, en una, la típica estructura nuclear de las células nerviosas con su gran nucleolo.

Los caracteres enunciados definen por sí solos la estructura de



Microfotografia 2



Microfotografia 3

un ganglioneuroma, así llamado por estar constituido por células ganglionares y fibras nerviosas. Corresponde a la variedad más diferenciada o madura de los tumores que se originan en elementos del simpático, cuyos tres tipos fundamentales, de acuerdo al grado de madurez celular, son el simpatoma simpatogónico, el simpatoblástico y el simpatocítico o ganglioneuroma.

COMENTARIO

Los simpatomas simpatocíticos, también llamados ganglioneuromas simpáticos, son de relativa frecuencia en la infancia y pueden tener localizaciones variadas. (Américo Magalhaes, Ganglioneuroma intratorácico, "Arch. Arg. de Ped.", año IX, tomo II, pág. 275) y otros.

Estos tumores simpáticos evolucionados de células simpáticas maduras no son de evolución muy invasora y más bien progresan por continuidad que haciendo metástasis.

De acuerdo con el paralelismo clásico entre madurez o carácter organoide de los tumores y su benignidad clínica, y entre indiferenciación y malignidad, nuestro caso se presenta como contradictorio porque se trata de un tumor que, a pesar de su estructura típica, madura u organoide, ha evolucionado como maligno por las metástasis hepáticas ostensibles.

En la bibliografía esta característica se encuentra por excepción (Lombard y Montpellier, "Memoire Academie de Chir.", año 1937, tomo 53, pág. 914), y Wilmoth, Bertrand y Patel, citados por estos mismo autores.

Un hecho que queremos hacer resaltar especialmente es la forma ascítica de la observación. Así como las metástasis hepática y de huesos del cráneo condicionan formas tipos bien individualizadas (tipo Pepper, tipo Hutchinson, tipo mixto), casi siempre debidas a formas más inmaduras de estos tumores simpáticos, el tumor retroperitoneal puede, por fenómenos de compresión particularizado en la vena porta, originar una forma clínica especial que desde ya caracterizamos como la forma ascítica. El líquido de esta ascitis puede ser lactescente, como el de la observación de Santamaría y Bolognese ("Revista de Pediatría de Rosario", año IV, enero-febrero-marzo de 1939, pág. 1), o hemorrágico como en el caso que nosotros comentamos. En este sentido no tiene valor la estructura celular del tumor simpático, desde que el caso ya citado de Santamaría

y Bolognese es un simpatoma simpatoblástico y el nuestro un simpatoma simpatocítico.

Esta forma ascítica sólo se produce, pues, cuando al factor mecánico se suma el tumor retroperitoneal invasor.

Facilita la interpretación de la forma ascítica la integridad de la función hepática y aun la conservación relativa de la actividad renal.

EL RAQUITISMO CONGENITO EN EL HIJO DE TUBERCULOSA

POR LOS

DRES. CARLOS A. URQUIJO, MARIO WAISSMANN
Y LUIS BONFANTE

(Continuación)

La radiografía de muñeca en el hijo de tuberculosa gravísima

Consideramos tuberculosas gravísimas aquellas que fallecieron de su tuberculosis dentro de los tres primeros meses después del parto.

De los 93 hijos de madres tuberculosas de que consta nuestro material, hay 15 que nacieron de madres gravísimas. De ellos, 3 con menos de 2.500 gramos, 7 entre 2.500 y 3.000 gramos y 5 con más de 3.000 gramos.

En un trabajo anterior hemos comentado extensamente la influencia que ejerce la gravedad materna sobre la duración del embarazo y por consiguiente sobre el peso de nacimiento del feto; concluíamos que la tuberculosis, en cuanto infección, no es capaz de provocar el parto con feto pequeño; la consunción, en cambio, producida por una gravedad extrema, puede determinar el parto prematuro.

En la investigación del raquitismo congénito en el hijo de tuberculosa dedicamos especial atención a los hijos de madres gravísimas. En efecto, si realmente existiera en la tuberculosis un factor capaz de producir el raquitismo congénito, es en estos niños en donde lógicamente sería más aparente.

Sin embargo, en las radiografías obtenidas en los 15 niños hijos de madres gravísimas a que estamos refiriéndonos, no hallamos una sola lesión ósea atribuible al raquitismo; 9 de ellas fueron normales, 1 mostró lesiones de periostitis, 3 de osteocondritis de primer estadio y 2 osteocondritis y periostitis. Las lesiones óseas de estos 6 últimos han sido descritas como luéticas y de ninguna manera pueden ser consideradas como sospechosas de raquitismo.

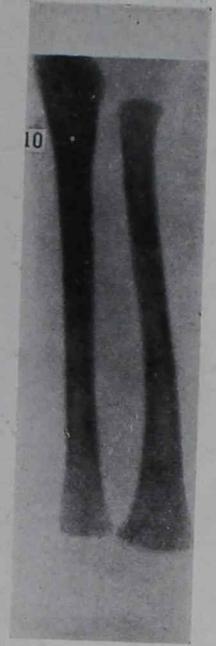
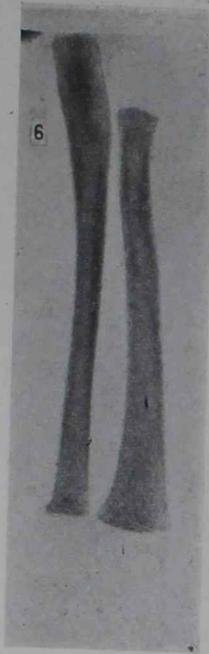
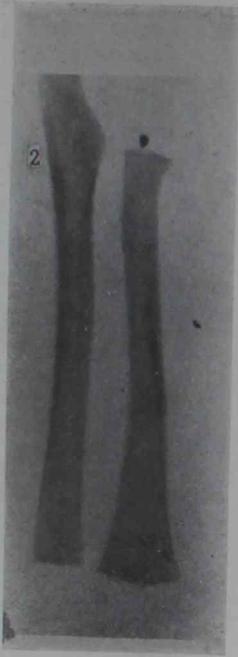


Figura 88.—Caso N° 2

Figura 89.—Caso N° 6

Figura 90.—Caso N° 10

A. E. R., 39 días. Madre gravísima G. Z., 35 días. Madre gravísima L. J. C., 36 días. Madre gravísima

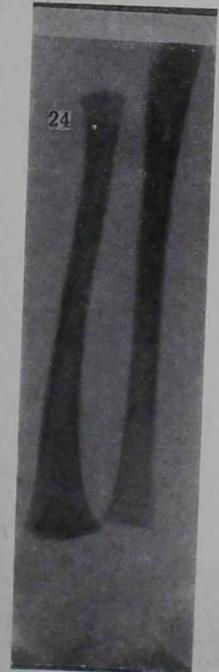


Figura 91.—Caso N° 19

Figura 92.—Caso N° 23

Figura 93.—Caso N° 29

I. E. I., 17 días. Madre gravísima R. B., 47 días. Madre gravísima R. O. J., 34 días. Madre gravísima

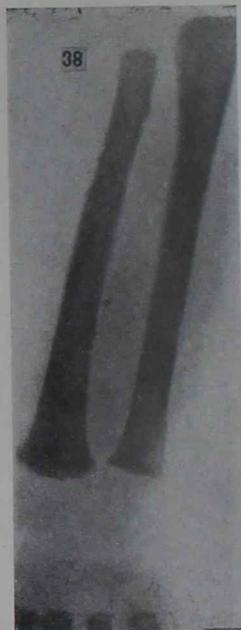
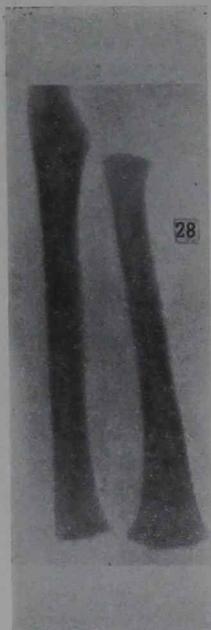


Figura 94.—Caso N° 33

Figura 95.—Caso N° 39

Figura 96.—Caso N° 44

M. M., 36 días. Madre gravísima

V. F., 38 días. Madre gravísima

B. D., 32 días. Madre gravísima

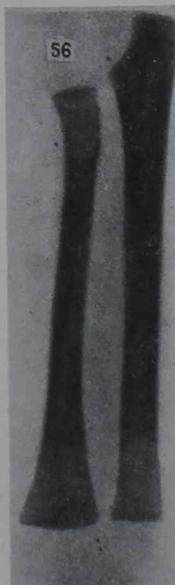
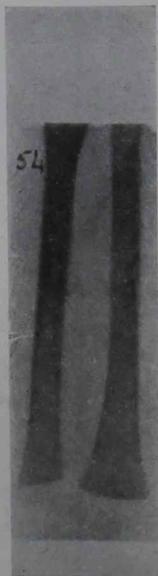


Figura 97.—Caso N° 64

Figura 98.—Caso N° 66

Figura 99.—Caso N° 74

M. T. G., 25 días. Madre gravísima

A. G., 42 días. Madre gravísima

J. C. L., 38 días. Madre gravísima



Figura 100.—Caso N° 82

A. M. R., 42 días. Madre gravísima

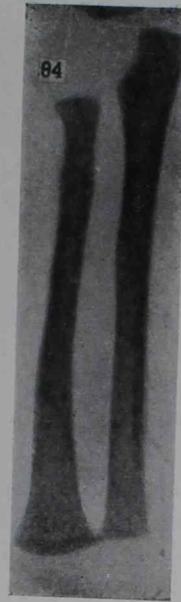


Figura 101.—Caso N° 90

P. A. B., 36 días. Madre gravísima

Radiología de muñeca en el hijo de tuberculosa gravísima

Casos	Peso de nacimiento	Edad	Radiog. de antebrazo
C. 2.—A. F. R.	2.880	39 d.	Normal
C. 6.—G. Z.	2.750	35 d.	Normal
C. 10.—L. J. C.	2.900	36 d.	Normal
C. 18.—A. C.	2.950	38 d.	Normal
C. 19.—M. I.	3.650	17 d.	Normal
C. 23.—R. B.	1.200	47 d.	Normal
C. 29.—R. O. J.	2.410	34 d.	Normal
C. 33.—M. M.	2.820	36 d.	Normal
C. 34.—J. I. C.	3.360	23 d.	Normal
C. 44.—B. D.	3.750	32 d.	Periostitis
C. 64.—M. T. J.	2.950	25 d.	Osteocondritis 1º estadio
C. 66.—A. G.	3.350	42 d.	Osteocondritis 1º estadio
C. 74.—J. C. L.	2.300	38 d.	Osteocondritis 1º estadio
C. 82.—A. M. R.	2.970	42 d.	Osteocond. y periostitis
C. 90.—P. A. B.	2.450	36 d.	Osteocond. y periostitis

Conclusión

En 15 niños hijos de tuberculosas gravísimas, muertas durante el puerperio, que fueron estudiados clínica y radiológicamente, no comprobamos ni un solo caso de raquitismo congénito.

La osificación de los huesos del carpo en el hijo de tuberculosa

Los puntos de osificación de los huesos del carpo comienzan a visualizarse habitualmente entre el primero y el sexto mes. Sin embargo no es infrecuente observarlos ya desde la primera semana. Así, por ejemplo Hess, citado en la tesis de Muzio, encuentra en los primeros siete días un 10 a un 20 % de casos con núcleos de osificación en el carpo; entre nosotros este último autor los halló en cinco sobre 60 radiografías, esto es, en el 8 %.

Sobre el total de 93 niños radiografiados que constituyen nuestro material de trabajo, 21 (22.6 %) presentaron por lo menos un punto de osificación y 5 (5.4 %) dos puntos, todos ellos antes de los 45 días.

Es digno de citarse el caso especial de una niña nacida con 3.180 gramos, que a los 16 días presentaba ya dos puntos de osificación; es cierto que tenía en cúbito y radio lesiones de periostitis y osteocondritis, lo que vendría a corroborar la observación de Muzio de que los niños sifilíticos presentan frecuentemente un adelanto en la osificación de los huesos del carpo. Merecen destacarse también otros dos niños, el 44 y el 59; el primero, nacido a término, hijo de tuberculosa gravísima, muerta puérpera, que a los 32 días tenía un núcleo de osificación y el segundo, prematuro de 2.250 gramos, hijo de madre grave que a los 28 días tenía también un punto de osificación.



Figura 104.—Caso N° 25

M. G., 14 días. Puntos de osific.

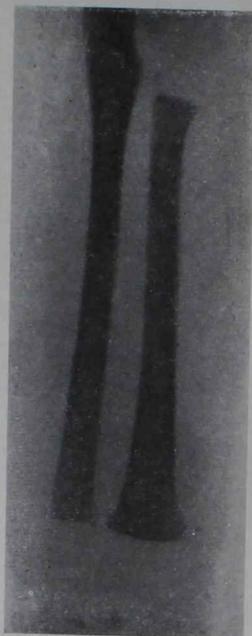


Figura 105.—Caso N° 26

E. Z., 39 días. Puntos de osific.

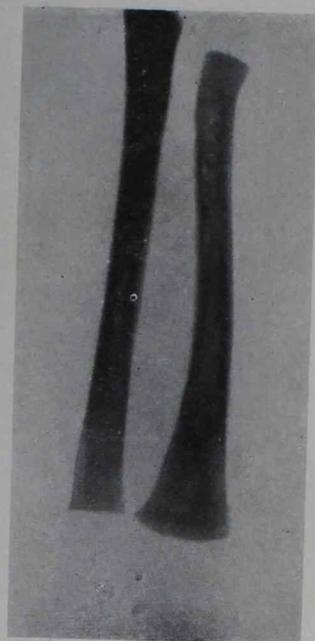


Figura 106.—Caso N° 27

L. M., 32 días. Puntos de osific.

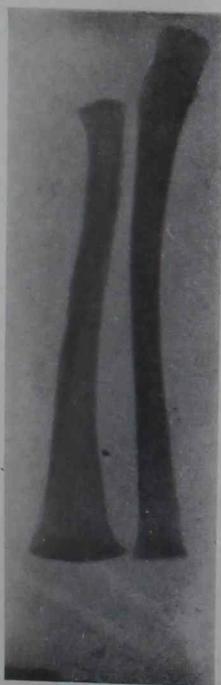


Figura 107.—Caso N° 28

E. O. M., 36 días. Puntos de osific.



Figura 108.—Caso N° 30

A. R., 28 días. Puntos de osific.

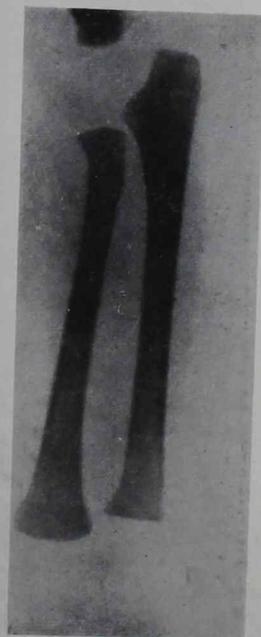


Figura 109.—Caso N° 32

D. A., 37 días. Puntos de osific.

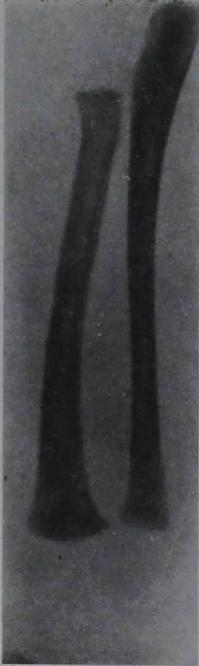


Figura 110.—Caso N° 36

I. S. R., 39 días. Puntos de osific.



Figura 111.—Caso N° 38

J. A., 33 días. Puntos de osific.

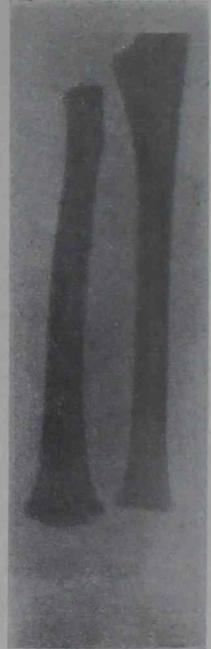


Figura 112.—Caso N° 44

B. D., 32 días. Puntos de osific.

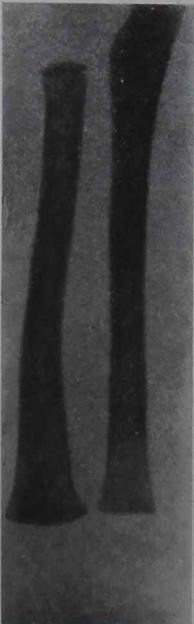


Figura 113.—Caso N° 46

C. R., 46 días. Puntos de osific.



Figura 114.—Caso N° 47

A. M. G., 42 días. Puntos de osific.



Figura 115.—Caso N° 50

N. O. H., 35 días. Puntos de osific.

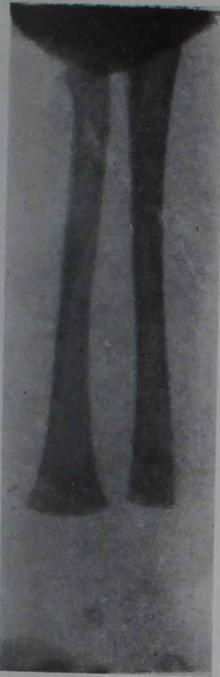


Figura 116.—Caso N° 57
I. S., 38 días. Puntos de osific.



Figura 117.—Caso N° 59
J. de G., 28 días. Puntos de osific.



Figura 118.—Caso N° 66
A. G., 42 días. Puntos de osific.

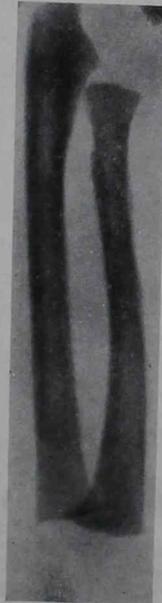


Figura 119.—Caso N° 76
C. A. P., 42 días. Puntos de osific.



Figura 120.—Caso N° 77
R. S., 30 días. Puntos de osific.



Figura 121.—Caso N° 78
A. I. G., 59 días. Puntos de osific

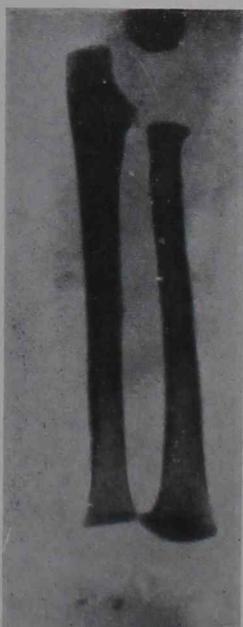


Figura 122.—Caso N° 83
N. M., 16 días. Puntos de osific.

Puntos de osificación del carpo

1 punto	P. de nac.	Edad	Radiog.	For. clin. tub. mai
C. 1.—A. E. S.	2.700	27 d.	Normal	Grave
C. 7.—J. C. F.	3.200	15 d.	Normal	No grave
C. 25.—M. G.	3.600	14 d.	Normal	No grave
C. 27.—L. M.	2.700	32 d.	Normal	Grave
C. 28.—C. O. M.	3.400	36 d.	Normal	No grave
C. 30.—A. R.	4.100	28 d.	Normal	No grave
C. 31.—O. A. S.	4.140	34 d.	Normal	No grave
C. 32.—D. A.	2.800	37 d.	Normal	No grave
C. 36.—I. S. R.	4.330	29 d.	Normal	No grave
C. 38.—J. A.	3.700	33 d.	Normal	No grave
C. 44.—B. D.	3.750	32 d.	Periostitis	Gravísima
C. 46.—C. R.	3.050	29 d.	Periostitis	No grave
C. 50.—W. O. H.	3.150	35 d.	Periostitis	No grave
C. 59.—J. D. G.	2.250	28 d.	osteoc. 2º est.	Grave
C. 76.—C. A. P.	3.000	42 d.	osteoc. 1º est.	
C. 77.—R. S.	3.600	30 d.	osteoc. 1º est.	Grave
<i>2 puntos</i>				
C. 26.—E. Z.	3.070	39 d.	Normal	No grave
C. 47.—A. M. G.	3.350	42 d.	Periostitis	Grave
C. 57.—I. S.	3.330	38 d.	osteoc. 2º est.	No grave
C. 66.—A. G.	3.350	42 d.	osteoc. 1º est.	Gravísima
C. 83.—N. M.	3.180	16 d.	osteoc. y perios.	No grave

Conclusión

Sobre 93 recién nacidos hijos de madres tuberculosas, 21 (22.6 %) presentaron por lo menos un punto de osificación en el carpo y 5 (5.4 %) dos puntos, antes de los 45 días.

Libros y Tesis

EL CONTRALOR DE LA CONCEPCION. NECESIDAD Y URGENCIA DE IMPLANTARLO EN LA REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY, por el *Prof. Augusto Turenne*. Un tomo de 148 páginas, 17 X 24, rústica. Edit. por el Ministerio de Salud Pública. Montevideo, 1942.

Cuando de un trabajo del Prof. Turenne se trata, es preciso considerarlo con respeto y situarse en el plano que la categoría de su autor merece; el más tendencioso de sus adversarios (y la cruzada social en que hace años se halla empeñado no puede menos de haberle proporcionado muchos), está obligado a inclinarse ante sus dotes intelectuales y morales, su vasta ilustración, su información precisa, su exposición clara, su agudeza de polemista y por cima de todo ello, una actitud de singular coraje y de apasionado civismo. Mentalidad médica por sobre todas las cosas el Turenne publicista se apoya inexcusablemente en los hechos y sólo a partir de ellos interpreta la realidad con una clarividencia y un acento a ratos escalofriantes.

El libro que hoy nos ocupa, aunque es en sí una unidad y está dirigido a los médicos de manera especial, representa en la obra del autor, una faceta más de un problema que él ha tratado en todos sus aspectos y en múltiples tonos; el título declara sin lugar a dudas la norma y fin del escrito y sus capítulos están ordenados a documentar de una manera rigurosa y apretadamente suasoria el porqué de esa actitud y el cómo ha de cumplirse el propósito buscado.

Todo lo que se refiera al contralor de la concepción (no del nacimiento "birth control", como el autor insiste en aclarar) despierta forzosamente y aún forzadamente, reacciones que resultan ya de la información incompleta, ya de la postura doctrinaria que para mantenerse ortodoxa se aparta voluntariamente de los hechos, ya de la enconada malevolencia de quienes no quieren acordar un terreno neutral de información que sirva de partida a la dialéctica. Eso no pudo menos de suceder en el Uruguay y así no es extraño que en el libro del Profesor Turenne salpiquen a menudo trozos de controversia y resonancias de polémica, pero en el fondo se trata de un trabajo objetivo y documental. Puede el lector diferir con la actitud mental de su autor y disponer su ánimo a la no convicción pero de ninguna manera sustraerse a la tremenda rea-

lidad que se expone allí en cifras, en historias clínicas, en objetiva e inmediata relación de las circunstancias, en valerosa e intrépida confrontación de un estado social. Cuando menos eso es lo que se gana con el conocimiento de este trabajo que despierta a cada página el asomo a un mundo trágico e incita al cumplimiento de un deber del que nadie puede sentirse eludido. Pero esta publicación aparece con una circunstancia que el comentarista no puede menos de señalar: se trata de una publicación oficial ya que está editada por el Ministerio de Salud Pública por su departamento de sanidad, educación y publicaciones y en ella se comenta con plena libertad la actitud oficial al punto de estamparse frases como ésta: "...la Comisión de Eugenesia se abstuvo de iniciar su funcionamiento, pues el clima reinante en las esferas dirigentes y en sus allegados le hubiera hecho tropezar con serias dificultades para realizar su labor en condiciones de hacerla demostrativa y efectiva y como las dificultades previstas no son—a mi juicio—de aquellas que pueden vencerse por el raciocinio y la persuasión, he preferido que la Comisión postergue sus actividades". Si se tiene en cuenta que "las esferas dirigentes y sus allegados" son los mismos en el momento de la publicación se alcanzará por una parte el valor moral del juicio y por otra el respeto que el sistema oficial tiene por las opiniones de sus colaboradores que pueden enjuiciar hasta ese punto la actitud administrativa, cierto es que en este caso el firmante es alguien de la mayor solvencia intelectual y moral; pero así y todo, se trata de un acto de plena democracia que merece ser señalado por el comentarista que quiera dar la tónica del libro.

El trabajo que comentamos hace impacto directo en la conciencia de todo lector sensible y aporta un efecto de excitador casi imprescindible en la formación de la conciencia social de todo médico y especialmente en la del partero, el puericultor y el pediatra a quienes recomendamos calurosamente la lectura, seguros de indicarle un documento ante el cual, puede quizás alguno reaccionar en contra, pero de ninguna manera permanecer indiferente.

F. E.

Sociedad Argentina de Pediatría

2ª REUNION CIENTIFICA: 26 DE MAYO DE 1942

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

LA ASFIXIA DEL RECIEN NACIDO

Dr. E. Sujoy.—El autor arriba a las siguientes conclusiones:

a) Las más modernas investigaciones efectuadas en especial por la Escuela Americana, han demostrado la existencia de una respiración intrauterina.

b) La respiración no sería, pues, una función que aparece con el nacimiento, sino que es la continuación de una ya existente en el último 1/3 de la vida intrauterina.

c) La apnea del recién nacido, que caracteriza la asfixia, trae por fenómenos de anoxemia y anoxia al nivel del sistema nervioso, lesiones que serían según muchos autores, el origen de afecciones cerebrales cuya etiología era obscura hasta la fecha.

d) La analgesia y anestesia de la madre no serían ajenas al nacimiento de un gran número de recién nacidos con asfixia.

e) Los factores como los provenientes del parto (distocia, intervenciones, etc.), de la madre (primiparidad, enfermedades, intoxicaciones y edad), del niño (prematurez, peso, enfermedades e intoxicaciones) que ya habían sido indicados por muchos autores, siguen teniendo un gran valor en la etiología de la asfixia del recién nacido.

f) La mejor profilaxis para disminuir el número y gravedad de la asfixia del recién nacido está en la buena atención obstétrica dentro de lo que va incluido el uso de la menor cantidad posible de analgésicos y anestésicos.

g) El tratamiento a seguir en la asfixia debe basarse en el abandono total de las maniobras violentas, el calentamiento del niño, extracción de las flemas y oxígeno solo o con una mezcla débil de CO².

Se puede a estas medidas agregar la inyección, en dosis prudentes, de ciertas drogas como la lobulina, coramina, etc.

DISCUSIÓN: Dr. D. Aguilar Giraldes.—Deseo ante todo hacer

resaltar el espíritu de la comunicación del Dr. Sujoy, y recordar que siendo de los temas más importantes de la patología neonatal, no ha merecido hasta ahora, en nuestro medio, con la salvedad de algunas viejas tesis, una revisión completa. Tan sólo últimamente ella ha sido esbozada en las publicaciones que en nuestra Revista hiciera acertadamente el Dr. Larguía. Y digo revisión, porque desde la denominación que no traduce en conjunto y separadamente la afección del niño, hasta el tratamiento, es posible que con un bien profundizado estudio puedan obtenerse muy interesantes conclusiones.

Antes de una breve digresión y comentario de las cifras obtenidas por nosotros en el Servicio del Prof. Boero en la Maternidad del Hospital Durand y que gustoso pongo a disposición del comunicante, desearía saber si en los casos referidos se usaron como anestésicos, cloroformo y protóxido de azoe, que son los basales en nuestra estadística y con los cuales no se han observado secuelas aparentemente. En síntesis, obtenemos por asfixia una mortalidad de 0,33 % dentro de todas las causas de mortalidad neonatal y de 16,25 % dentro de los casos de asfixia producidos. De los que correspondieron el 75 % a la forma blanca y tan sólo el 10 % a la azul. Excuso leer el detalle de las cifras en el deseo de ser breve, mencionando solamente algunas de ellas.

Considero que interesa sumamente al pediatra este tema, ya que es él y sólo él quien debe tratarla. El puericultor tiene hoy día un campo de acción bien definido en los centros de obstetricia; a él atañe todo lo que se refiere al recién nacido.

En primer lugar es necesario decir que además de fisiológico es ya bíblico el conocimiento de que el parto es una función que se cumple con dolor. Si es humano tentar su mitigamiento, es anticientífico el lograr junto con ello posibilidad de afecciones en la madre y el recién nacido con la aplicación de cualquier método. En segundo lugar, hay que diferenciar claramente lo que es analgesia obstétrica —es decir, mitigación del dolor— y anestesia obstétrica en las intervenciones propias de la especialidad.

Para esta segunda eventualidad caben dos consideraciones: la primera de que el riesgo anestésico esté justificado por tratarse y ser imprescindible en la intervención; la segunda, recordar que sobre el niño han de actuar tanto la anestesia como los traumas, en grado mayor o menor, dados por la intervención.

En la analgesia, tratándose de una utilización de gases o fármacos, con el sólo propósito de atenuar el dolor, éstos deben llenar tres condiciones: no alargar la duración del parto; no predisponer a las hemorragias y dar con su empleo y como resultado 0 % de mortalidad materna o fetal y evitar, como corolario, secuelas tanto en la madre como en el niño que les fueran directamente o indirectamente imputables.

Al no cumplirse con estas condiciones, es lógico que en países donde se ha hecho hábito su empleo —a veces desmedido— que se observaran estas secuelas.

Es Schreiber, en 1940, quien inició a fondo la cuestión, señalando las alteraciones cerebrales directamente vinculadas a la anestesia o anal-

gesia. Su síntesis y las de las publicaciones que la han sucedido, la patogenia, las cuestiones inherentes de shock obstétrico, etc., se hallan claramente enunciadas en la aludida publicación de Larguía. Resumiéndolos, se trata de lesiones irreparables cerebrales por anoxemia o anoxia. Pero queda aún en discusión la cuestión de los movimientos de tipo respiratorio realizados por el feto "in útero" y las deducciones que puedan desprenderse de los trabajos de Eborhardt al respecto y de los de Bancroft y Barron, respecto a los estudios realizados en ovejas que hacen sugerir que los movimientos respiratorios se inhiben desde un centro situado en la parte superior del cerebro anterior.

Recientemente Kretschmar y sus colaboradores, estudiando sobre conejos, llegan a la conclusión de que los analgésicos y anestésicos tienen una probabilidad remota de producir anoxia cerebral intrauterina, con sus lesiones consecutivas. Y si bien no descartan las críticas anteriormente hechas, creen que se invalidan sus condiciones patogenéticas y terminan diciendo que la crítica hecha a estos fármacos tendrá que buscar un fundamento distinto al de la anoxia intrauterina y las lesiones cerebrales del recién nacido.

Como se observará, esta última publicación y la de Bloxom referente a la dificultad que presentan los nacidos por cesárea para iniciar la respiración, hace que no se pueda considerar aún como definitivamente zanjada la cuestión y dar como aceptado lo que se publicara hasta la fecha, sino previa y repetida comprobación. Para terminar, deseo hacer hincapié en un detalle. Es de que anteriormente las asfixias neonatorum eran mencionadas como mucho más frecuentes y el trauma obstétrico era incriminado como intenso y único actuante. Sin embargo, no se han anotado guarismos concordantes con las frecuencias de afecciones psiquiátricas o neurológicas que les fueran directamente imputables. ¿Qué haría pensar que la anoxemia y anoxia con sus lesiones irreparables son uno de los tantos motivos, pero no los solos productores de este cuadro? En este caso entrarían en las formas paralíticas, como las llama De Lee.

El tratamiento, para ser completo, debe constar de seis pasos irreprochablemente realizados. Ellos son: 1º *Desobstrucción*: Por medio del cual se remuevan o disminuyan todas las resistencias a la respiración y se eviten las proyecciones o permanencias de líquido amniótico, sangre, etc., en vías respiratorias, fuente de infección. 2º *Provisión de aire*: Aliviando la anoxia lo más rápidamente posible, asegurando una buena expansión pulmonar que alivie el trabajo circulatorio y disminuye los riesgos de infección y trate de impedir la eliminación de CO². 3º *Calefacción*: Ya que fisiológicamente en las horas que siguen al nacimiento se aprecia una disminución de la temperatura, más acentuada en el recién nacido asfíctico por el colapso circulatorio y la disminución de las oxidaciones. 4º *Tonificación del sistema cardiovascular*: Especialmente en la forma blanca. 5º *Mantener el estado de reanimación logrado*: Ya que son frecuentes la repetición del cuadro de apnea o asfixia, con el consiguiente peligro. 6º *Profilaxis de las asfixias secundarias*: Tanto por su gravedad como por el peligro de las infecciones

respiratorias consecutivas. La reanimación por medio de aparatos tipo Wacheufeld, Drinker, etc., quedará solamente para las asfixias verosímilmente de origen paralítico. Tanto en los Estados Unidos como en el país, existe experiencia al respecto.

Todas estas cuestiones son las que fragmentariamente hemos expuesto en esta aportación, pero que deseamos hacer recalcar una vez más, justifican que el cuidado del recién nacido esté confiado únicamente al puericultor, quien apreciará debidamente cada hecho y su consecuencia.

PARAPLEJIA FLACCIDA Y TRAUMATISMO MEDULAR OBSTETRICO

Dres. P. R. Cervini, D. Aguilar Giraldes, G. Bogani, R. Agui y E. A. Pedace.—Niño de 15 meses, en cuyos antecedentes se destacan el haber nacido de nalgas; durante el mismo se realizaron fuertes tracciones y lateralizaciones. Al examen clínico presentó como detalles más resalantes una paraplejía flácida inferior, con escoliosis atribuída a parálisis de los músculos del tronco, respiración de tipo diafragmático, retención esfinteriana, especialmente evidente en el esfínter vesical, con micciones frecuentes y escasas por rebosamiento. Buen estado nutritivo, es tratado por una neumopatía grave y parálisis obstétrica inferior. Llamam la atención algunos detalles de su semiología neurológica y al fallecer 15 días después, por una bronconeumonía, se practica la autopsia. En ella se encuentra, además de las lesiones que provocaron el deceso, una siringomielia dorsal alta, con terminación en fondo de saco; duplicidad del canal endimeario en la región dorsal inferior y lumbar; gliomatosis y agenesia del haz piramidal con marcado surco lateral.

Los autores hacen diversas disgresiones patogénicas respecto al caso que los ocupa y a las lesiones anatómopatológicas encontradas en casos de etiología obstétrica para terminar diciendo que el caso tiene un marcado interés clínico y anatómopatológico, especialmente en lo que se refiere a las lesiones encontradas y al diagnóstico.

PAQUIMENINGITIS HEMORRAGICA

Presentación de pieza anatómica

Dres. R. P. Beranger y L. M. Codeglia.—Se trata de una paquimeningitis hemorrágica en una niña de 4 meses de edad.

El cuadro clínico se caracterizó por vómitos, trastornos del sensorio, tensión de la fontanela e hipertonía generalizada.

El líquido obtenido por las punciones lumbares y de la fontanela fueron de aspecto hemorrágico y asépticos. Posteriormente continuó siendo sanguinolento el líquido que se obtenía por la punción superficial de la fontanela. La niña vivió tres meses. La autopsia permitió comprobar la existencia de neomembranas conjuntivas con activa neoformación vascular asentando en ambos lados de la bóveda craneana.

Tales membranas determinaban tabicamientos que contenían líquido serosanguinolento.

Fué descartada la sífilis, la tuberculosis, la coqueluche. En este caso no hubo con anterioridad rinitis hemorrágica.

Faltó agrandamiento craneano y el examen de fondo de ojo no encontró hemorragias ni otras alteraciones.

Los autores concluyen considerando que se trata de una paquimeningitis hemorrágica "idiopática o espontánea" de acuerdo a la designación clásica. De comienzo a forma "meningítica aguda" y que durante los tres meses que vivió la enfermita se presentaron sucesivamente períodos de exacerbación y acalmia.

EVOLUCION ALEJADA DE UNA APARENTE HEMIPARALISIS ABDOMINAL OBSTETRICA

Dres. E. Gaing, D. Aguilar Giraldes y A. J. Alurralde.—Los autores presentan la evolución seguida durante seis años, de una niña que naciera con una hemiparálisis abdominal, atribuída al traumatismo obstétrico, ya que naciera en presentación de nalgas y fuera motivo de fuertes tracciones para su desprendimiento. El estudio clínico prolijo, los exámenes de laboratorio negativos y eléctricos normales en la actualidad permiten considerarla curada. Esta retrocesión de la sintomatología, que detallan cronológicamente, hasta la curación, abona su patogenia obstétrica. Destacan su extrema rareza, al punto de considerarlo un caso único, ya que este tipo de parálisis obstétrica, producido por elongación de las raíces 7^a a 12^a dorsal y primera lumbar, no se ha descrito en la literatura médica.

APENDICITIS AGUDA EN NIÑOS DE PRIMERA INFANCIA

Dres. R. Cibils Aguirre, S. de Alzaga y D. Aguilar Giraldes.—La apendicitis en niños de primera infancia es rara, pero no excepcional. Si se agrega a esta condición las dificultades existentes para su diagnóstico, se comprende que pueda pasar desapercibida y con ello agravarse considerablemente el pronóstico. Cuando aquél es realizado, las cifras de mortalidad por esta causa han descendido considerablemente.

Presentan tres observaciones realizadas últimamente, acaecidas en niños de 17, 18 y 22 meses. El primero ingresa con un cuadro abdominal poco claro, hace de inmediato una acalmia (momento en que se produjo la perforación), y fallece por peritonitis demostrada junto con la perforación en la autopsia. Los otros dos casos tienen también una sintomatología velada, son operados con diagnóstico de presunción y curan, demostrando la laparotomía la existencia de la apendicitis.

Revelan la literatura nacional que cuenta con 5 casos publicados únicamente y hacen algunas consideraciones respecto a esta afección y su diagnóstico, mencionando las publicaciones extranjeras.

DISCUSIÓN: *Dr. M. Ruiz Moreno.*—Concuerda con los comunicantes en la poca frecuencia de la apendicitis en esta edad. Con respecto a sus observaciones, son dos casos, en los que no hubo diarrea sanguinolenta ni inicial. Ha observado en cambio con más frecuencia que sea posterior al comienzo sintomático. La considera como dependiente del proceso tóxico, siendo el caso tanto más grave cuando ésta es más precoz. Sus dos casos curaron después de la apendicectomía. Recalca la necesidad de un examen prolijo y recuerda las particularidades anatómicas de la edad, manifestando como en los casos por él observados que la sintomatología era clara y condisciente con la afección.

Con respecto al tratamiento, dice que siendo cosa conocida que una apendicitis aguda diagnosticada debe ser intervenida de inmediato, la indicación operatoria es tanto mayor cuanto menor es el niño.

Dr. P. R. Cervini.—Refiere dos observaciones. En una de ellas tratábase de un niño en el segundo año de edad, cuya sintomatología era clara, existiendo la triada de Dieulafoy: hiperestesia, dolor y contractura. A pesar de ser operado, el niño fallece por peritonitis.

La otra observación es la de un recién nacido, de dos días, momento en que fallece tras la presentación de un cuadro esbozado. Es estudiado con el Dr. P. I. Elizalde, con quien se hace la necropsia, encontrándose una peritonitis. Las lesiones halladas son de dos clases: una organizada, membraniforme, que permite hacer remontar su origen al período intrauterino y la otra, fibrinosa, más reciente, encontrándose además una necrosis y perforación apendicular.

Dr. Damianovich.—Deseo citar tres observaciones. Las dos primeras, hijos de un colega, el Dr. Vidal Freyre, con quien las viéramos conjuntamente. Diagnosticadas clínicamente y confirmadas en la intervención. Lo llamativo del cuadro apendicular estuvo dado por la fiebre, vómitos y defensa. El otro caso era de sintomatología más dudosa, pero fué intervenido y se constató la apendicitis en la operación. Los tres primeros casos fueron operados por el Dr. A. Colbera y el tercero por el Dr. J. Piñeiro Sorondo.

Dr. R. P. Beranger.—Como contribución de tema de abdomen agudo en el lactante, deseo citar la observación realizada en la Casa de Expósitos, de una niña de 6 meses, que presentaba un trastorno nutritivo grave, con una piodermatitis y otitis. Cierta día presenta una intranquilidad inusitada en él, vómitos, diarrea sanguinolenta, meteorismo, dolor. Fallece por la tarde. En la autopsia se encontró un infarto de colon descendente, por trombosis de los vasos mesentéricos.

Dr. P. de Elizalde.—Quiere hacer notar que en su larga experiencia en autopsias de lactantes fallecidos por distintas causas en la Casa de Expósitos, nunca ha tenido oportunidad de observar lesiones apendiculares atribuibles a una apendicitis.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Quiero, ante todo, agradecer a los señores socios opinantes su contribución al tema comunicado. Que nos ratifica respecto a la poca frecuencia de las observaciones de apendi-

citis en la primera infancia y nos permite conocer otros casos, con lo que la casuística ascendería con este comentario a 15. El interés de su cuadro clínico justificaría que los opinantes hicieran llegar un resumen de sus observaciones a la Secretaría de Actas.

Concuerdo en general con la opinión de todos los opinantes. Ahora bien; respondiendo al Dr. Ruiz Moreno, quiero manifestar que la diarrea, a veces sanguinolenta, ha sido señalada por numerosos autores. Y si no bastara nuestra pequeña experiencia casuística y de consulta a la mayoría de los casos citados, vuelvo a hacer la cita de Stelte. Con relación a la sintomatología apreciable por el examen, ella es discordante y de difícil apreciación, a pesar de que el pediatra sabe que el punto doloroso que es el que contribuirá a robustecer el diagnóstico, debe ser buscado más arriba y más adentro. En los retrocecales la dificultad aumenta; afortunadamente es la posición rara. Es con el absceso perirrenal con quien habrá fundamentalmente que hacer el diagnóstico diferencial. Señalado no sólo por nosotros, sino también y con autoridad por Campbell.

Con respecto a lo manifestado por el Dr. Cervini, su primer caso es bien claro y no dejaría a nadie en duda. Sólo que la triada completa de Dieulafoy es difícil de apreciar en el lactante, como que es difícil su examen, al que no se presta. Y con relación al segundo, sumamente interesante, acabamos de leer y concordamos con Liége en que su interés es principalmente científico, dada su rareza.

Digo al Dr. Damianovich, que es una suerte encontrar casos, así, en público, porque son de los pocos que permiten un seguro acierto diagnóstico.

Y al Dr. Beranger, por su interesante aportación como un caso de diagnóstico diferencial con una peritonitis, en lo que no nos hemos detenido, que conocíamos el cuadro descripto, bien detallado por Finkelstein, aunque no habíamos tenido la fortuna de encontrar y leer su trabajo.

Y por fin al Dr. de Elizalde, quien reitera la rareza de la lesión anatómopatológica apendicular. Si no conociéramos su gran experiencia al respecto, permítame decir que es concordante exactamente con la de Morquio, a quien cita Díaz Bobillo, en apoyo de sus observaciones.

Para terminar, es ya axiomático que apendicitis diagnosticada, operación de urgencia.

Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

SESION CIENTIFICA DEL 20 DE MAYO DE 1942

Presidencia del Dr. Humberto J. Notti

INVAGINACION INTESTINAL SUBAGUDA EN UN LACTANTE DE 11 MESES DE EDAD

Dres. Humberto J. Notti (Jefe del Servicio de Ortopedia y Cirugía infantil del Hospital Emilio Civit), *Leoncio Irisarri y Joaquín Jorge Giunta* (Médicos agregados).

Historia clínica N° 1818. Sala XI. cama 1.

J. B. G., 11 meses, argentino, peso: 7.200 gr.. Ingresó el 24 de enero de 1942.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido de embarazo y parto normales. Lactancia materna hasta los 4 meses, época en que se le desteta bruscamente y se le administra leche condensada, cortezas de pan y bizcochos hasta hace 2 meses en que se empieza dar leche de vaca y sopitas.

Enfermedad actual: Datos suministrados por la madre: hace 26 días, estando "muy gordo" aparece diarrea, 6 ó 7 evacuaciones diarias, por lo cual es examinado por un colega, quien indica purgante, dieta y luego agua de cereales. Las evacuaciones aumentan de frecuencia, con abundante sangre y con muy poca materia fecal, apareciendo dolores periódicos intensos. Continúa la diarrea mucosanguinolenta, por lo cual hace 15 días lo hacen examinar por otro colega, quien indica una bebida blanca, cibazol y arrozol. Sigue la diarrea y aparece una salida de intestino a través del ano, por lo cual, hace 12 días, una "vieja", valiéndose de un trapo empapado en aceite lo reduce. Como sigue el enfermito en las mismas condiciones lo ve nuevamente este colega, el que indica se lo alimente con leche materna y se le inyecte emetina, sangre de la madre y suero glucosado y se le administre bebida con jarabe de retania. A pesar de esto, continúa la diarrea mucosanguinolenta y so-

bre todo, los dolores intensos y periódicos (al defecar). Enfermo con decaimiento y deshidratación y que presenta pañales mucosos y de color marrón intenso, con algunas partículas de materia fecal (el color debido al jarabe de retania). Tres días después el niño se había alimentado más y había mejorado algo: los dolores eran menos intensos y frecuentes; las evacuaciones mucosas con parte de materia fecal, pero sin sangre y de color amarillento. Desde hace 12 horas, los dolores se reagudizan y se hacen frecuentes. Ha tenido hoy 7 ú 8 evacuaciones por el ano y ha eliminado gases. La madre dice que los primeros días de la enfermedad ha tenido algo de fiebre, pero que el resto de la enfermedad ha sido apirética; que sólo ha tenido algunas náuseas pero que no ha tenido vómitos.

Estado actual (enero 24 de 1942): Decaimiento, deshidratación acentuada; 36°8 temperatura axilar; 126 pulsaciones por minuto; facies de sufrimiento. Pulmones y corazón, nada de particular. Durante el examen hace una evacuación amarillenta, de materia fecal grumosa, con muy poca mucosidad, pero sin sangre. Al defecar emite unos gritos intensos de dolor, haciendo grandes esfuerzos. A la palpación, abdomen blando, poco doloroso en el hemiabdomen derecho, pero con discreta defensa y dolor en la mitad izquierda, a pesar de lo cual se palpa una tumoración alargada, gruesa, que va desde fosa ilíaca e hipogastrio izquierdo hasta hipocondrio del mismo lado. Signo de Dance positivo (fosa ilíaca derecha está vacía). Signo de Cabrera positivo (ano dilatado). Al tacto rectal, se encuentra a 2 ó 3 centímetros del esfínter una tumoración, pudiéndose deslizar el índice entre la misma y la mucosa del recto. Con diagnóstico de invaginación intestinal se solicita un examen radiológico con fin especialmente terapéutico y en la esperanza remota de que se tratara de una forma muy laxa de invaginación, lo que desgraciadamente no sucedió. Este tratamiento es hecho de inmediato por el Dr. C. Alberto Giménez, quien informa lo siguiente: "El enema opaco no logra franquear el paso por encima de la ampolla rectal. A pesar de aumentar la presión, la ampolla rectal solamente se dilata, la obstrucción o invaginación está inmediatamente por encima de ella. En la radiografía adjunta aparece ya semivacía, pues el bario fué eliminado en una violenta contracción expulsiva".

En estas condiciones se plantea a los familiares la necesidad de la operación, que se efectúa de inmediato.

Cirujano: Dr. Humberto J. Notti.

Ayudante: Dr. Roust y practicante Sutura.

Anestesia con éter y CO².

Laparatomía mediana, supra e infraumbilical. Se palpa un enorme budín que va desde la pelvis hasta epigastrio pasando por flanco e hipocondrio izquierdo. Se extrae fuera del abdomen, constatándose una coloración cianótica del tumor; se cubre con una gasa empapada en suero caliente y con todo cuidado se trata de reducir, pero se produce una rotura extensa de la pared del colon. En estas condiciones se hace una resección intestinal y una enteroanastomosis, sabiendo lo que

esto significa como pronóstico, pero como uno de los pocos recursos de que disponíamos. A pesar de los cuidados fallece poco después.

Aún separada del organismo la pared reseca del intestino, fué difícil reducir la invaginación. La pieza operatoria fué estudiada por el anatómopatólogo del hospital, Dr. Guillermo Oliva Otero, quien informa lo siguiente:

Descripción macroscópica (enero 27 de 1942): "Se trata de un segmento de intestino grueso, de 15 cm de longitud, uno de cuyos extremos está constituido por la boca de una invaginación. El segmento invaginado corresponde a la última porción del íleon, ciego y apéndice. Puede decirse que justamente la boca de la invaginación está formada por la válvula de Bahuin. Macroscópicamente, la mucosa de las distintas porciones intestinales que componen la pieza, no acusan grandes alteraciones, exceptuando el rodete del segmento invaginado que se presenta equimótico.

Descripción histológica: El material extraído a nivel de la boca de la invaginación acusa discretas lesiones de esclerosis e infiltración inflamatoria a predominio de polinucleares. La mucosa, en general, está bien conservada no observándose fenómenos regresivos. Los vasos arteriales presentan lesiones de periartritis".

Hemos traído al seno de esta sociedad este caso de invaginación intestinal subaguda, por creer que la misma nos puede dejar gran enseñanza: 1º, la de pensar en dicha afección cuando nos encontramos en presencia de una "enterocolitis", cuya diarrea persistente y tenaz no cede con el tratamiento bien instituido; 2º, ante la saliencia del intestino a través del ano, en el curso de una diarrea de ese tipo, descartar la posibilidad de que la misma sea una invaginación y no un prolapso rectal. La invaginación intestinal subaguda o crónica es excepcional en el lactante y precisamente su característica es la diarrea prolongada y rebelde.

En el enfermo que nos ocupa, la invaginación pudo haber tenido su origen cuando empezó la diarrea, vale decir, hace 26 días, o recién el día o pocos días antes que el intestino hiciera su aparición por el ano (12 días antes de haberse hecho el diagnóstico de invaginación). En cualquiera de los dos casos el enfermito tenía su invaginación y persistía el cuadro de diarrea con las mismas características con que empezó su enfermedad. Estas invaginaciones prolongadas pueden persistir durante meses, llegando como dice Beaumont, a la curación espontánea, tendiendo de ordinario a la recidiva o acabando por obstrucción o perforación.

M. Fevre, dice: "Las formas subagudas son excepcionales en el lactante, pero ellas existen y nosotros hemos visto un niño, al tercer día de su invaginación estar rosado y fresco, sufriendo poco, emitiendo verdaderas materias conteniendo sangre y en el que el vientre no estaba ballonné".

El 24 de junio de 1941, los Dres. José E. Rivarola y Anibal Lemos Ibañez, presentaron en la Capital Federal, a la Sociedad Argentina de

Pediatría, un caso de invaginación intestinal con un cuadro de enterocolitis con diarrea permanente y prolongada cuyo diagnóstico se hizo a los 50 días de iniciarse la enfermedad, al comprobarse que la cabeza de la invaginación hacía saliencia por el ano. Se trataba de un enfermo del departamento de San Rafael (Mendoza). El Prof. Dr. Juan P. Garrahan, describe en su libro ("Medicina Infantil"), 4ª edición, 1938, un caso de invaginación intestinal (subaguda), en un lactante, que tiene mucha semejanza con el que motiva esta presentación. Al igual que en nuestro caso, el niño defecaba por la válvula ileocecal que estaba en las proximidades del ano, vale decir, el intestino grueso en su totalidad había sido excluido para el tránsito de las materias fecales. En la fotografía adjunta se ve el ciego invertido que tiene en su interior, el íleon y el apéndice, formando la válvula de Bahuin la cabeza de la invaginación. En el libro antes citado, al referirse al tratamiento, su autor dice: "pero muchas veces la desinvaginación aún quirúrgica, es difícil, sino imposible, y entonces los resultados son muy malos. Operaciones que terminan con ano contranatura, o resecciones y enteroanastomosis, van al fracaso. Esto sucede en los casos tardíamente tratados. Al igual que el Prof. Garrahan, en el caso relatado por él, podemos decir que el error del diagnóstico se explica, dada la sintomatología presentada por el enfermito, pero no está justificado, haciendo este relato con fines didácticos.

PANFERMIN

KASDORF

el digestivo más moderno



con capas protectoras gástricas y entéricas de acción sucesiva y eficaz



Una a tres gageas después de las comidas

Frascos de 30 gageas

Análisis de Revistas

METABOLISMO Y ALIMENTACION

MEDICAL RESEARCH COUNCIL. *La preparación y condimentación de verduras*. "Brit. med. J.", 1941:2:26.

Este trabajo es una versión ligeramente abreviada de una nota preparada por el Accessory Food Factors Committee ⁽¹⁾, del Medical Research Council.

Conservación de vitaminas

Las vitaminas se pierden y destruyen en la preparación y condimentación de verduras por muchos de los métodos actualmente en uso común.

Las generalizaciones siguientes resumen nuestros conocimientos sobre la conducta en las verduras, de las vitaminas que es más probable que sean afectadas en el curso de la preparación de verduras para la mesa.

La vitamina liposoluble A no es probable que sufra daño alguno; las vitaminas hidrosolubles B y C son las que es más probable que se pierdan en la preparación y cocción de las verduras. Esto es así por las razones siguientes:

1º Porque son hidrosolubles, se disuelven al ser remojadas o cocidas en agua.

2º Los vegetales crudos contienen enzimas que son activas para destruir las vitaminas especialmente si el vegetal crudo se deja cierto tiempo después de haberlo picado o cortado.

Estas sustancias que destruyen las vitaminas se hacen más activas a medida que la temperatura se eleva durante la cocción hasta llegar a un punto en que ellas mismas quedan destruidas. Este punto de destrucción no es más que algunos grados por debajo de la temperatura de ebullición.

3º Las vitaminas hidrosolubles también son destruidas por el calor hasta un punto que depende del tiempo e intensidad del calentamiento.

(1) Comité de Factores Accesorios de la Alimentación.

4º Las vitaminas hidrosolubles se ha visto que disminuyen en cantidad en los alimentos que se dejan esperar después de haber sido guisados.

5º La sal o el azúcar añadidos a los vegetales antes de guisarlos disminuye la cantidad de destrucción en las condiciones descriptas en (3º) y (4º) más arriba.

6º Las vitaminas B y C son más estables en presencia de ácido que se añade a veces en forma de vinagrè. La adición de álcalis (carbonato o bicarbonato de soda), acelerará en cambio la destrucción de las vitaminas.

Reglas prácticas para tratar las verduras

1º Conseguirlas todo lo más frescas posible.

2º Conservarlas en lugar húmedo y fresco.

3º Tomar precauciones para evitar desperfectos debido a aplastamiento o rozaduras durante su transporte o manejo.

4º Si se ponen a remojar los vegetales úsase agua salada (15 gramos por litro).

5º Si hay que picar o hacer pedazos de los vegetales para ensaladas, prepárense inmediatamente antes de servir.

6º Úsese la menor cantidad posible de agua para cocerlos.

7º El agua ha de estar hirviendo antes de poner los vegetales.

8º Añádase sal al agua antes de poner los vegetales.

9º Póngase poco a poco los vegetales o gradualmente con el fin de evitar que se salga el agua.

10º No se cuezan los vegetales más que el tiempo necesario para que se pongan tiernos.

11º Tómense disposiciones con el fin de que los vegetales se sirvan inmediatamente después de cocidos. No se les deje permanecer mucho tiempo en una fuente caliente bajo ningún pretexto.

12º Si quedase agua después de cocerlos, escúrrase y empléese en la preparación de sopas y salsas; otro método alternativo, si se cuecen sucesivos vegetales en el mismo día, es usar de nuevo la misma agua, añadiendo más si es necesario.

Métodos que proporcionan una menor pérdida de vitamina C

Método 1.—Cuézase el menor tiempo posible en una pequeña cantidad de agua salada; úsese el agua ya empleada para cocer más vegetales y para añadir a sopas y salsas.

Método 2.—Córtense los vegetales frescos en tiras de cinco a ocho centímetros de largo por un poco menos de dos centímetros de ancho y saltéese a fuego vivo durante medio a un minuto en una pequeña cantidad de aceite caliente o grasa a la que se haya añadido sal (dos cucharaditas de aceite y media cucharadita de sal para un repollo de tamaño regular). Añádase una pequeña cantidad de agua hirviendo (de media a una taza para lo indicado más arriba) y déjese hervir durante unos 10 minutos en una vasija cerrada. Cuando los vegetales están cocidos sólo debe quedar un poquito de agua. Este

método se emplea en todo Oriente y en la India. En Europa, lo que más acerca a él, es el método francés de “cacerola” a cocina “conservadora” para el cual los vegetales se colocan en un plato resistente al fuego, cubierto con un poco de agua y grasa y se guisan en el horno o sobre una llama baja durante 15 a 25 minutos.

La cocción por vapor de los vegetales, incluso con el mejor equipo de utensilios, no es tan satisfactoria como los métodos más arriba descriptos.

Conservación de las sales

Si las precauciones más arriba descriptas se siguen cuidadosamente puede estarse seguro de que se conseguirá asimismo la conservación eficaz de las valiosas sales presentes en las verduras.

RECIENTE NACIDOS

H. M. M. MACKAY. *Requerimientos calóricos de los niños prematuros y a término en el período neonatal. Una fórmula: sus usos y limitaciones.* “Arch. Dis. Childh.”, 1941:16:166.

Las necesidades calóricas de cada día en los niños recién nacidos, es un tema que ha estado muy descuidado y sobre el cual los libros de texto contienen las manifestaciones más diversas. En el presente trabajo se discute el valor calórico del calostro y de la primera leche humana. En los cálculos del autor su valor se considera como 20 por cada onza fluída (unos 30 cm³.), aunque las variaciones individuales pueden ser considerables.

Se sugiere una fórmula por la cual puede regularse la ingestión alimenticia de los recién nacidos. Según ésta, el niño deberá recibir en el primer día de vida calorías equivalentes a 1/7 por 110, por peso en kilos al nacer, y sus tetadas deberán aumentar esta misma cantidad cada día de la primera semana, de manera que hacia el séptimo día de vida reciba 110 calorías por kilogramo de peso al nacer. Se hace notar que la fórmula calcula con exceso la ingestión alimenticia de los niños criados a pecho durante los primeros dos días en que la secreción de la mama es escasa. En la segunda semana de vida se considera que 110 calorías por kilo de peso al nacer constituyen la necesidad usual. Se pone de relieve la importancia de utilizar dichas cifras solamente como guía y no como un sistema rígido de alimentación. Si el niño se alimenta artificialmente, el índice de aumento debe ser a menudo más bien más lento, especialmente en los primeros cuatro días: desde luego, si existe cualquier tendencia a vómitos o el abdomen de la criatura se dilata, está indicado un aumento más gradual, llegando más bien a las 110 calorías por kilo de peso alrededor del décimo día de vida.

La ingestión calórica de veinte niños sanos, criados a pecho en el Mother's Hospital de Clapton, Londres, se ha comparado con las cantidades calculadas de esta fórmula. La ingestión media en cual-

quier día después de los dos primeros, de los niños que recuperaron su peso al nacer a los diez días de edad, se vió que oscilaba entre 3 y 12 por ciento del plan indicado. Otras tres series de niños nacidos a término, haciendo buenos progresos, cuya ingestión alimenticia media durante los diez primeros días ha sido registrada por diversos investigadores, recibieron en estos 10 días una cantidad total entre 1 y 8 por ciento de los requerimientos de la fórmula: los niños que tomaron cantidades mayores en los primeros días de vida, tendieron a tomar menos que otros en la última parte de los primeros diez días, y viceversa.

Los cálculos obtenidos de alimentos de ensayo en veinticinco niños nacidos a término, demostraron que los totales de ingestión basados en las tetadas recibidas durante el servicio de día del personal, dieron en conjunto una cifra bastante exacta para la ingestión en las veinticuatro horas, por lo que tres o cuatro tetadas de prueba en las veinticuatro horas generalmente deberían proporcionar una comprobación adecuada de la ingestión de un niño.

Ciento siete niños prematuros consecutivos del mismo Hospital, cuya alimentación se comprobó y estuvo guiada por la fórmula, progresaron bien y ganaron un promedio de una onza (30 gramos), sobre su peso al nacer a los diez días de edad.

Se dispone de cifras completas para un grupo de cuarenta y tres niños prematuros. Sus pesos al nacer variaban entre 1.125 grs. y 2.5 kilos y su ingestión alimenticia durante los primeros diez días estuvo dentro del 6 por ciento de la permitida en la fórmula. Durante la segunda semana de vida, la ingestión alcanzó un promedio de 117 calorías por kilo de peso al nacer, por día, es decir, también se halló dentro del 6 por ciento de los requerimientos de la fórmula.

Todos los biberones se dieron a una densidad suficiente para proporcionar aproximadamente 20 calorías por onza fluída (30 cm³). No se dieron biberones diluídos. La ingestión de líquido se aumentó administrando agua a los niños nacidos a término durante los primeros tres a cinco días de edad o más tiempo, y a los niños prematuros durante los primeros catorce días. Los niños prematuros durante los primeros dos a cinco días recibieron agua entre las tomas de alimento en el mismo volumen aproximadamente que la que se les daba en las tomas.

El autor confía en que una extensa adopción de un plan para calcular las necesidades calóricas aproximadas del recién nacido, pueda traer consigo un descenso en el índice de mortalidad neonatal, así como una mejoría en la salud en meses subsiguientes, contribuyendo dicho plan a un cuidado mejor en el período de vida más crítico.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

A. J. GLAZEBROOK y S. THOMSON. *Los soplos cardíacos variables del reumatismo agudo*. "Edinburgh Medical Journal", 1941:48:669.

Durante las fases agudas de un ataque de reumatismo agudo, no pueden determinarse de ordinario pruebas concretas de lesión valvular cardíaca.

Poulton (1936), manifiesta que la estenosis mitral debida a cicatrices de la cúspide de la válvula mitral es el resultado de un proceso crónico, y tarda algunos años en desarrollarse, mientras que Linnell y Thomson (1938), manifiestan que se requieren seis meses por lo menos antes de que los procesos de cicatrización den lugar a la producción de signos físicos de estenosis mitral o insuficiencia aórtica. Los autores encuentran difícil comprender por qué el desarrollo de tejido cicatrizante, que dá lugar a lesión valvular permanente, haya de ser necesariamente un proceso que necesite meses o años, y describen cinco casos vistos durante una epidemia de reumatismo agudo que tuvieron interés debido a la manera notable en que aparecían o desaparecían súbitamente los soplos cardíacos que van de costumbre asociados con lesión valvular orgánica.

Caso I.—No se descubrió nada anormal en el corazón al ingresar, pero al cuarto día hubo un soplo sistólico mitral con desdoblamiento del segundo tono pulmonar. Diez días más tarde, este soplo había desaparecido. Al cabo de cinco semanas de la aparición del ataque, el enfermo fué trasladado a un sanatorio para convalecientes, pero debido a disnea reingresó en el hospital al cabo de un mes (novena semana de su enfermedad). Hubo un “thrill” presistólico y un soplo en la punta. El aspecto del diagrama cardíaco fué el típico de la estenosis mitral.

Caso II.—Nada anormal en el corazón en el momento de su ingreso, pero al octavo día apareció un soplo diastólico medio variable (o roce pericardial). Al décimo día, se escuchó un claro roce pericardial tanto en la base como en el vértice. El décimocuarto día el roce pericardial se escuchó sólo en la base, pero el segundo tono pulmonar se reforzó y podía percibirse al tacto. Al décimonono día ya no fué posible oír el roce pericardial, pero entonces fué evidente y persistente un soplo diastólico apical.

Hacia el final de la cuarta semana todos estos signos físicos habían desaparecido, pero a la sexta semana el soplo diastólico mitral volvió a aparecer junto con “thrill” y soplo presistólico. El ortodiagrama fué típico de la estenosis mitral.

Caso III.—Al décimocuarto día apareció un soplo sistólico mitral, y al vigésimoquinto apareció un soplo diastólico mitral. El vigésimo octavo día se sintió un soplo presistólico evidente. El vértice, en este momento, se hallaba desplazado alrededor de 1.25 cm. hacia afuera de la línea claviclar media en el quinto espacio intercostal. El primer tono mitral fué fuerte y vigoroso y el segundo tono pulmonar fué desdoblado. Los signos cardíacos sufrieron poca alteración durante los meses siguientes y el paciente fué dado de alta al sexto mes con estenosis mitral establecida.

Caso IV.—Al décimo día se escuchó por primera vez un soplo sistólico mitral y al décimoséptimo día un soplo diastólico aórtico. Este último se propagó claramente hacia abajo del lado izquierdo del ester-

nón. Persistió durante unos siete meses y luego desapareció. En esta fecha el corazón no había sufrido dilatación y con excepción de un soplo sistólico mitral que apenas si se propagaba, los tonos cardíacos eran normales.

Caso V.—Al quinto día se escuchó un fuerte soplo sistólico en la base del corazón, y al octavo día apareció un soplo diastólico aórtico que se propagaba bien hacia abajo del borde externo. Al final de la quinta semana se trasladó al paciente a un sanatorio de convalecientes. Al regresar, tres semanas más tarde, todos los signos de reflujo aórtico habían desaparecido. Sólo se escuchaba un soplo sistólico suave, extendido por toda la zona precordial.

Se describen las alteraciones electrocardiográficas en los casos III, IV y V.

A. J. GLAZEBROOK y S. THOMSON. *Reumatismo agudo y trauma*. "Edinburgh Medical Journal", 1941:48:647.

Aunque el trauma desempeña un papel bien reconocido en la aparición de varias enfermedades agudas y crónicas de huesos y articulaciones, no va comúnmente asociado con reumatismo agudo febril. Los autores describen 11 casos de reumatismo febril en los cuales se obtuvo una historia de lesión reciente.

Todos los casos se produjeron en una institución que albergaba unos 1700 muchachos, durante una grave epidemia de tonsilitis (cerca de 2.000 casos) y reumatismo febril (115 casos) que se habían producido en el transcurso de un año. La historia de trauma era muy clara. La lesión, al ser recibida, había sido registrada y tratada en caso necesario. La poliartritis reumática subsiguiente afectó primero a la articulación traumatizada. El primer síntoma en diez de los casos fué recrudesciendo del dolor e hinchazón en la articulación anteriormente dañada. En los restantes casos, la aparición del reumatismo pareció estar determinada por cansancio de las articulaciones de los dedos, y conviene notar que estas articulaciones rara vez se ven afectadas en el reumatismo agudo febril.

La educación física y los deportes desempeñaban un papel importante en el programa de la institución y las lesiones eran muy corrientes. Al año siguiente, cuando la epidemia había desaparecido, se produjeron 25 casos de reumatismo febril. En ninguno de estos se había registrado lesión reciente. Ni uno sólo dió una historia de trauma, aunque se les interrogó detenidamente uno por uno.

Siete de los casos dieron una historia de tonsilitis además del trauma, precediendo la aparición del reumatismo agudo. En otro de los casos hubo una historia de coriza además del trauma.

En 4 casos no hubo historia de infección respiratoria de las vías altas, pero la epidemia de tonsilitis fué tan grave que no había duda de que estos muchachos habían entrado en contacto con el organismo causante, incluso aunque no presentaran un ataque clínico de tonsilitis.

C. E. FIELD. *Un caso que muestra las características combinadas del reumatismo agudo y la artritis reumatoide.* "Arch. Dis. Childh.", 1941: 16:206.

No existe aún acuerdo acerca de la relación entre reumatismo agudo y artritis reumatoide, pretendiendo unos autores que las dos afecciones son distintas, mientras que otros la consideran estrechamente relacionadas. En el presente artículo, el autor describe un caso que viene en apoyo de la segunda de estas dos opiniones.

Una niña de 7 años y medio se quejó de súbita aparición de dolor e inflamación en muñecas y dedos. Al ser examinada no se hallaron nódulos, pero las manos presentaron una desviación cubital con ensanchamiento difuso de las muñecas y forma fusiforme de los dedos. Los ganglios linfáticos estaban aumentados de tamaño y podía palparse el bazo. El corazón no pareció estar ensanchado clínicamente, escuchándose un soplo sistólico y en medio del diástole en la punta, y soplo sistólico en la base. Un mes más tarde, aparecieron nódulos en el dorso de la mano, pero desaparecieron en un mes, salvo uno de ellos crónico.

La paciente sufrió dos exacerbaciones con dolor de garganta, una a las seis semanas de la aparición de la enfermedad acompañada por una nueva serie de nódulos. La velocidad de sedimentación se elevó durante ambas exacerbaciones, pero nunca fué más alta que 29 mm. en la hora y normal entre los dos episodios agudos. La radiografía del corazón lo mostró ligeramente ensanchado y en forma de pera. La radiografía de las manos mostró osteoporosis generalizada. Electrocardiograma: bajo voltaje, desviación del eje a la izquierda, intervalo P-R normal.

La asociación de deformidades reumatoideas de las manos, y aumento de bazo y ganglios son soplos cardíacos y nódulos reumáticos pasajeros, hizo difícil decidir si la niña padecía de artritis reumatoide o de reumatismo agudo.

H. G. Mc GREGOR. *El factor psicológico en la enfermedad reumática.* "J. roy Inst. pub. Hlth. and Hyg.", 1941:4:169.

La cuestión de los factores psicológicos en la enfermedad reumática ha sido muy discutida recientemente y en este trabajo el autor da un esquema de las tendencias actuales del pensamiento médico sobre esta cuestión.

Después de señalar que en la actualidad se reconoce que los estados mentales se hallan íntimamente relacionados con lo que en otros tiempos se consideraban afecciones puramente físicas, el autor discute el mecanismo por el cual los factores psicológicos pueden ser etiológicamente importantes en el reumatismo. El autor sugiere que hay tres maneras de alteración del metabolismo orgánico: mediante infección, procesos degenerativos y, asimismo, por conflicto emocional, y que en el reumatismo existe un factor metabólico muy importante que

puede verse afectado en cualquiera de dichas formas incluso la tercera.

Al discutir los tipos individuales de reumatismo, el autor manifiesta que muchos casos del llamado reumatismo muscular no son siquiera reumáticos sino psiconeuróticos, con histeria y sugestión, desempeñando un papel en la fijación del dolor. Considerando los tipos artríticos de reumatismo, el autor manifiesta que una proporción considerable de artríticos son emocionalmente inestables antes de la aparición de la enfermedad, pero cree que se necesitan muchos estudios cuidadosos de casos controlados antes de que nuestros conocimientos sobre el efecto del estado mental sobre artritis reumatoide quede aclarado.

Se dan ejemplos de historias de casos que ilustran los puntos del autor y se dan notas bibliográficas de todos los recientes trabajos ingleses y norteamericanos sobre dicho tema.

D. RODEN. *Tratamiento de la artritis reumatoide en los niños*. "Brit. med. J.", 1942:1:102.

El autor pasa revista brevemente a los numerosos y diversos métodos de tratamiento de la artritis crónica infecciosa, abogados por diferentes autores, especialmente: 1º eliminación de focos sépticos; 2º inyección de vacunas, filtrados y proteínas extrañas; 3º dietas, vitaminas, transfusiones de sangre; 4º sales de oro; 5º inducción de ictericia artificial mediante administración de bilis, sales biliares o sangre de ictericia; 6º calor local y generalmente; 7º masaje; 8º ejercicio y reposo; 9º hidroterapia; 10º helioterapia; 11º iontoforesis con drogas vasodilatadoras; 12º corrientes de baja frecuencia.

El autor llega a la conclusión de que, de los muchos métodos de tratamiento empleados en la artritis reumatoide, lo más probable es que los mejores resultados se consigan mediante el empleo de fisioterapia durante un período prolongado, y de la inyección de sales de oro. Deberá educarse al paciente en el empleo de simples medidas fisioterapéuticas de modo que estas puedan ser llevadas a cabo en el propio domicilio del enfermo. Otras formas de tratamiento, de posible utilidad, son la eliminación de la infección focal, el empleo de vacunas y una dieta elevada en vitaminas, baja en hidratos de carbono y elevada en calorías.

Se hace observar que todos los tratamientos deberán llevarse a cabo simultáneamente mejor que separados.

Se describen dos casos de enfermedad de Still (artritis reumatoide en niños). En un niño de 11 años de edad, la enfermedad se consideró quiescente. El otro niño, de 10 años de edad, sufrió la enfermedad durante 2 años y todavía seguía muy activa. Hubo enrojecimiento e inflamación de las articulaciones periféricas, con limitación del movimiento.

El tratamiento sobre las líneas más arriba indicadas proporcionó notable mejoría en el segundo caso. Las inyecciones intravenosas de bi-

lirrubina-sales biliares, mezcladas, se administraron en un intento de confirmar el trabajo de Thompson y Wyatt (1938), quienes lograron remisiones mediante la producción artificial de ictericia. El resultado en el caso del autor, fué desalentador.

A. J. GLAZEBROOK y S. THOMSON. *La velocidad del pulso en el reumatismo agudo juvenil*. "Edinb. med. J.", 1941:48:619.

Un centenar de casos de reumatismo agudo se presentaron en una institución preparatoria entre muchachos y jóvenes de 15 a 20 años. En 30 de los casos se observó una depresión clara de la velocidad del pulso durante la fase aguda de la enfermedad. En 32 casos, la marcha del pulso se elevó, pero menos de lo que hubiera podido esperarse del aumento de la temperatura. En 38 casos, el aumento en la velocidad del pulso estuvo en proporción con la temperatura.

La bradicardia fué más común en aquellos que padecían de un primer ataque de reumatismo. En la mayoría de los casos se produjo dentro de los 4 primeros días de la enfermedad y persistió de 2 a 26 días.

La bradicardia apareció en casos tratados o no, con salicilato, con suero y con vitamina B y C a saturación.

Se presentó en casos de todos los grados de gravedad, incluso en un caso de "fiebre reumática en miniatura", término empleado por Payne y Schlesinger (1935), para describir casos en los que los aumentos en la velocidad del pulso, temperatura y velocidad de sedimentación se observó que seguían al "período silencioso" después de una infección respiratoria de las vías altas. La depresión del pulso no guardó relación con la temperatura.

En los casos que presentaran una depresión en el pulso en las fases primeras de la enfermedad, tendieron a desarrollarse grandes lesiones valvulares dentro de los seis meses. El significado pronóstico de la bradicardia se consideró malo.

La depresión del pulso fué asociada con exagerada arritmia sinusal. Fué abolida temporalmente mediante una inyección de atropina. Los electrocardiogramas demostraron que se trataba de una sencilla bradicardia sinusal con alguna prolongación del intervalo de PR. Se consideró que era producido por la acción de toxinas reumáticas sobre terminaciones nerviosas vegetales. Una depresión de pulso semejante se halló en casos de infección estreptocócica, posiblemente en estrecha asociación con el estado reumático, tales como amigdalitis, septicemia y afecciones pulmonares inflamatorias.

Crónica

HOMENAJE

La Sociedad de Puericultura de Buenos Aires realizó una sesión de homenaje a la memoria de los ilustres pediatras recientemente fallecidos, Profesores E. Finkelstein y A. B. Marfan. En ella hicieron uso de la palabra los Profesores Pedro de Elizalde y Juan B. Garrahan, quienes en sentidas palabras evocaron la figura de ambos maestros y recordaron la magna obra cumplida en beneficio del niño.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Tercera sesión ordinaria efectuada el jueves 25 de junio, bajo la presidencia del Dr. Jaime Damianovich, para tratar el siguiente orden del día:

Dr. Mario H. Bortagaray: Organización de los servicios de provisión de leche materna en los Dispensarios.

Dres. Carlos P. Montagna y Guillermo Quintana Auspurg: Consideraciones sobre un caso de nefritis en un recién nacido.

Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre y Dres. Sara de Alzaga y Delio Aguilar Giraldes: Apendicitis en niños de primera infancia.

Dres. José E. Virasoro, Sara de Alzaga y Delio Aguilar Giraldes: Sobre algunos casos de nefropatías en niños de primera infancia.

Segunda conferencia de Médicos del Hospital de Niños, efectuada el martes 30 de junio, bajo la presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

José L. Monserrat: La anatomía patológica en un medio hospitalario.

M. J. del Carril, G. Foley y E. T. Sojo: Caverna tuberculosa en un lactante. (Obs. clínica).

C. R. Castilla: Asma infantil. Tratamiento. (Continuación).

Sociedad Argentina de Pediatría

Actual Comisión Directiva

Presidente honorario	Dr. Gregorio Aráoz Alfaro
Presidente	Dr. Pedro de Elizalde
Vicepresidente	Dr. Fernando Schweizer
Secretario general	Dr. Raúl Beranger
Secretario de actas	Dr. Delio Aguilar Girdes
Tesorero	Dr. Alfredo Segers
Vocales	Dr. Martín R. Arana
	Dr. Aquiles Gareiso
	Dr. Raúl Cibils Aguirre
Director de publicaciones	Dr. Juan P. Garrahan
Bibliotecario	Dr. Carlos Ruiz

Actual Comisión Directiva (Filial Córdoba)

Presidente	Dr. José M. Valdés
Vicepresidente	Dr. Luis Lezama
Secretario general	Dr. Pedro L. Luque
Secretario de actas	Dr. E. Oliva Funes
Tesorero	Dr. Juan M. Peralta
Vocales	Dr. F. González Alvarez
	Dr. Alberto L. Pardini

Actual Comisión Directiva (Filial Mendoza)

Presidente	Dr. Humberto J. Notti
Vicepresidente	Dr. Pedro Rez Massud
Secretario	Dr. Renato Marra
Tesorero	Dr. Roberto Rosso
Vocales	Dr. Romeo de la Vega Ocampo
	Dr. Luis Recabarren

Sociedad Argentina de Pediatría

SOCIOS HONORARIOS

Uruguay.—Dres. Julio N. Bauzá, Víctor Escardó y Anaya, Salvador Burghi, Conrado Pelfort, Antonio Carrau, José A. Bonaba, Roberto Berro.

Chile.—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos.

Brasil.—Dres. Olinto de Oliveira, Mortagao Gesteira, Luis Barbosa y José Martinho da Rocha.

Estados Unidos.—Dr. Federico Schlutz.

Francia.—Dres. A. B. Marfan, P. Nobecourt, Jules Comby, Georges Mouriquand.

Alemania.—Dres. H. Finkelstein, M. Von Pfaundler, Eckstein, A. Czerny, F. Hamburger,

Italia.—Dres. F. Valagussa, L. M. Spolverini, C. Comba.

SOCIOS TITULARES

- Abdala José R.—Córdoba 785.
 Accinelli Agustín N.—Piedras 172.
 Acuña Mamerto.—Rodríguez Peña 1934.
 Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.
 Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020.
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.
 Alonso Amelia.—Lafuente 325.
 Alvarez Gregorio.—Caseros 2807.
 Arana Martín R.—Rodríguez Peña 1809.
 Araoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beranger Raúl P.—Arenales 896.
 Beretervide Enrique A.—Lavalle 1686.
 Bettinotti Saúl.—Callao 1223.
 Bogani Guillermo.—Caseros 691.
 Bonduel A.—Cnel. Díaz 1773.
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.
 Brown David R.—Rivadavia 5550.
 Butti Ismael.—Córdoba 3418.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Carreño Carlos.—Salta 286.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 706 La Plata.
 Casaubón Alfredo.—Junín 1435.
 Cervini Pascual.—Planes 1115.
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
 Coni Bazán Fernando A.—Venezuela 669.
 Correas Carlos A.—Maipú 836.
- Damianovich Jaime.—Libertad 757.
 Detchessarry Ricardo.—Rodríguez Peña 1435.
 Del Carril Mario J.—Av. Alvear 1565.
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes. F. C. S.
 Diehl Darío.—Arenales 1360.
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.
- Elizalde Pedro de.—Vte. López 1878.
 Elizalde Felipe de.—Vte. López 1878.
 Escalada Guillermo T. de.—S. Peña 231, San Isidro, F.C.C.A.
 Escardó Florencio.—Paso 195.
- Finochietto Enrique.—Paraguay 987.
 Filippi Felipe de.—Viamonte 2458.
 Fiorda Heriberto.—Coronel Pizarro 1528. Tigre.
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
 Fuks David.—Medrano 324.
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.
- Gambirassi Alberto.—Rivadavia 7122.
 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
 García Lucio A.—Paraguay 1099.
- Garrahan Juan P.—Las Heras 1946.
 Gareiso Aquiles.—Paraguay 1583.
 Giovanetti Manuel.—Directorio 2330.
 Giustinian Virgilio.—Corrientes 1985.
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.
 Grecco Angel.—Ayacucho 1314.
- Huergo Carlos A.—Guido 1671.
 Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.
- Iribarne Ramón.—Rivadavia 3006.
- Jorge José M.—Fco. de Vittoria 2385.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Larguía Alfredo.—Cerrito 1179
 Lagos García Alberto.—Juncal 1303.
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.
 Llambias Alfredo.—Juramento 1430.
- Macera José M.—Teodoro García 2442.
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.
 Marottoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario.
 Martínez Benjamín.—Larrea 226.
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.
 Morano Brandi José F.—Diagonal 73 N° 825. La Plata.
 Mosquera José E.—Venezuela 4196.
 Munin José L.—Montes de Oca 790.
 Murtagh Juan J.—Guido 1918.
- Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.
 Olivieri Enrique M.—Paraguay 2556.
 Olarán Chans Anibal.—Juncal 1920.
 Oneto Juan A.—Larrea 1132.
 Ortíz Angel F. (hijo).—Paraguay 542.
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
- Paperini Humberto.—Saavedra 439.
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
 Paz Benjamín.—Uruguay 889.
 Pazos Luis M.—Larrea 738.
 Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.
 Pellerano Juan C.—Navarro 3710.
 Pelliza M.—Berutti 3866.
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
 Pozzo Fernando.—Alsina 271, Quilmes F. C. S.
 Puglisi Alfio.—Independencia 2389.
 Pueyrredón Enrique M.—Aguero 2372.
- Rascowsky Arnaldo.—Santa Fe 2982.
 Reboiras José M.—Rivadavia 7306.

Rimoldi Artemio.—Olazabal 4519.
Rivarola José E.—Ugarteche 2879.
Rossi Ricardo A.—Rivadavia 14198. Ramos
Mejía.
Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.
Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.
Ruiz Carlos.—Arenales 2047.
Salojman Sergio.—Sarandi 686.
Sas Bernardo.—Larrea 94.
Saccone Agustín N.—San Juan 2380.
Segers Alfredo.—J. E. Uriburu 1090.
Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.
Serfaty Moisés.—Ayacucho 471.
Sujoy Enrique.—Pasteur 381.
Scheweizer Fernando.—Viamonte 731.
Schiabone Generoso.—Billingurst 1639.
Schere Samuel.—Franklin 955.
Schteingart Elías.—Arenales 2241.
Tahier Julio C.—Medrano 678.
Thomas Gualberto.—Juncal 841.

Urrubarrí Alberto.—Bacacay 2511.
Urquijo Carlos A.—Tucumán 1625.

Valdés José M.—Corrientes 643. Córdoba.
Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.
Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.
Vergnolle Mauricio.—Juez Tedin 2935.
Vidal Freyre Alfredo.—Rodríguez Peña 1051.
Vidal José.—Pinzón 563.
Virasoro José E.—Guido 1539.

Waissmann Mario.—Güemes 1170. Vicente Ló-
pez, F.C.C.A.
White Francisco.—Paraguay 1213.
Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.
Wollman Sofía.—Moreno 1169.

Zucal Eugenio.—Mendoza 2085.

SOCIOS ADHERENTES

Bertrand Juan C.—Paraná 918.
Brewer Edgard C.—Lavalle 1605.
Caamaño Alejandro.—R. L. Falcón 7281.
Citon Federico.—Av. Tte. Gral. Uriburu 91.
Lanús, F. C. S.
Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Cór-
doba.
Díaz María Esther.—Chile 1507.
Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.
Estol Balestena M. Martín.—J. B. Alberdi 2684.
Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241,
Lanús, F. C. S.
Fumasoli Carlos A.—Juncal 1720.
García Oliver G.—Juncal 2029.
Gori Marcelo.—Santa Fe 3910.
Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.
Gutiérrez Angel.—Tacuarí 1924.
Herrán Joaquín.—Colombres 551.

Magalhaes Américo.—Callao 531.
Muzzio Esteban.—Güemes 3930.

Padin Antonio.—Quito 4318.
Pintos Carlos M.—Ayacucho 291.

Russo A.—Córdoba 3015.

Sabelli Antonio.—Charcas 1871.
Saguier Juan C.—Charcas 2896.
San Martín Arturo M. de.—Segurolo 625.
Seoane Martín M.—Núñez 2769.
Sojo Ernesto T.—Charcas 612.
Sundlad Ricardo R.—Rodríguez Peña 1425.

Tellmann Enrique M.—Uriburu 27. (Tres
Arroyos).
Tiscornia Juan V.—Salguero 321.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.

Vaccaro Francisco J.—Belgrano 431 (Bernal,
F. C. S.).
Visillac Valentín O.—Castelli 19.

Esta Revista fué impresa
en los Talleres Gráficos
_____ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1942

A

<i>Accinelli A. N.</i> —Nefritis hipertensiva ..	557
<i>Acuña M., Bonduel A. y Albores J. M.</i> —Enfermedad de Von Gierke	291
<i>Acuña M. y Gambirassi A. C.</i> —A propósito de algunos casos de hemoglobinuria con síndrome anemicoictérico agudo grave. (Anemia hemolítica de Lederer)	421
<i>Aguirre M. L. y González Alvarez F.</i> —Consideraciones sobre los síndromes hemorragíparos en el recién nacido ..	26
<i>Alzaga Sara de y Sundblad R. R.</i> —Dientes de Hutchinson	149

B

<i>Bazán F. y Bayley Bustamante G.</i> —Centro de profilaxis antiinfecciosa externa del Hospital de Niños. Nota previa sobre sus finalidades y organización	268
<i>Bazán F. y Bortagaray M. H.</i> —Meningitis a bacilo de Pfeiffer curada con sulfamidas	431
<i>Bonduel A. A., Albores J. M.</i> —Meningitis purulenta meningocócica	160

C

<i>Casaubón A., Kreutzer R. y Cucullu L. M.</i> —Bradiarritmia y crisis sincopales por bloqueo aurículoventricular congénito, con comunicación interventricular concomitante. (Síndrome de Morquio)	124
<i>Caselli E. G., Delledonne R. J., Vucetich M. y Inchaurregui G.</i> —Linfosarcomatosis generalizada a predominio mediastinal. Con presentación de pieza anatómica	461
<i>Castilla C. R. y Aguirre R. S.</i> —Bloqueo cardíaco congénito con síndrome de Stokes-Adams por crisis de taquicardia ventricular paroxística y fibrilación ventricular terminal	289
<i>Cervini P. R., Lascano González J. C. y Waissmann M.</i> —Símpatoma simpati-	

cocítico retroperitoneal con metástasis hepática. Forma ascítica	564
<i>Cibils Aguirre R., Brachetto Brian D., Tahier J. A. y Delpino L. P.</i> —Enfermedad celíaca. Consideraciones etiopatogénica, anatómopatológicas y terapéuticas derivadas del estudio de tres observaciones	237

D

<i>Depetris P.</i> —Tromboflebitis séptica del seno cavernoso	542
<i>Díaz Nielsen J. R. y Kirchmagr E. A.</i> —Pericarditis en la enfermedad de Still.	45

F

<i>Fuks D.</i> —Trombosis de la vena esplénica	61
--	----

G

<i>Gareiso A., Sagreras P. O. y Mosquera J. E.</i> —Síndrome de Guillain Barré a etiología tuberculosa	138
<i>Garrahan J. P., Díez J. y Caprile A. M. A.</i> —Neuritis hipertrófica progresiva de Déjérine-Sottas	113
<i>Garrahan J. P., Kreutzer R., y Ruiz C.</i> —Miocarditis subaguda esencial. Relato de una observación	14

K

<i>Kreutzer R., Paz B. y Díaz Bobillo I.</i> —La pericarditis en el lactante	521
<i>Kreutzer R. y Visillac V. O.</i> —Agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante	360 y 439

M

<i>Martínez B. D.</i> —Algunas consideraciones sobre transfusión	551
--	-----

P

<i>Pintos C. M., Visillac V. O. y Celle R. A.</i> —Dos nuevos casos de ictericia eritroblástica	165
---	-----

S

<i>Sayago G., Arena A. R. y Degoy A. P. H.</i> —Estudio de la alergia en la revacunación acelerada con el B. C. G.	217
---	-----

U

<i>Ucha J. M.</i> —Obstrucción intestinal de un prematuro por un tapón mucoso .	175
<i>Urquijo C. A.</i> —Tratamiento hormonal de la hipertrofia del timo del lactante	454
<i>Urquijo C., Waissmann M. y Bonfante L.</i> —Raquitismo congénito en el hijo de tuberculosa	369, 473 y 572

V

<i>Valdés J. M. y Sosa Gallardo J. B.</i> —El tratamiento de la disentería bacilar con el sulfoamidotiazol	3
--	---

Actualidades

<i>Larguía A. E.</i> —El tratamiento de la asfixia neonatorum	183
<i>Thomas G. F.</i> —Plasmoterapia	77

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 11 de julio de 1941	396	Sesión del 12 de septiembre de 1941 ..	301
Sesión del 25 de Julio de 1941	298	Sesión del 24 de septiembre de 1941 ..	400
Sesión del 8 de Agosto de 1941	300	Sesión del 17 de octubre de 1941	494
Sesión del 22 de Agosto de 1941	301	Sesión del 17 de noviembre de 1941 ..	495

Sociedad Argentina de Pediatría

Asamblea del 5 de mayo de 1942	499	2ª Reunión científica: 26 de mayo de 1942	584
1ª Reunión científica: 5 de mayo de 1942	499		

Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

Sesión científica del 20 de mayo de 1942	591
--	-----

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Tercera sesión: 31 de julio de 1941 ...	86	Sexta sesión: 30 de octubre de 1941 ..	192
Cuarta sesión: 28 de agosto de 1941 ..	90	Séptima sesión: 27 de noviembre de 1941	195
Quinta sesión: 25 de septiembre de 1941	91		

Libros y Tesis

Conceptos modernos acerca de la patología y tratamiento de la glomerulonefritis crónica aguda en la infancia.—Ossa R. L.	490	El contralor de la concepción. Necesidad y urgencia de implantarlo en la República Oriental del Uruguay.—Augusto Turenne	582
Contribución al estudio de la alimentación del lactante normal y sano en el primer trimestre de la vida. La mezcla láctea y la besamela Escudero.—Burgos H. I.	491	La psicología de Alfredo Adler y el desenvolvimiento del niño.—Madeleine Ganz Medicina Infantil.—Juan P. Garrahan ..	191

Análisis de Revistas

Enfermedades agudas infectocontagiosas99, 305, 404, y	598	Enfermedades del aparato gastrointestinal	105 y 504
Enfermedades de la nariz, garganta y oídos	417	Enfermedades del aparato génitourinario	200
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	105	Enfermedades del sistema nervioso 108,	199 y 414
Enfermedades de las glándulas de secreción interna	203	Metabolismo. Alimentación	97 y 595
Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones	204	Misceláneas	206
		Recién nacidos	98 y 597
		Terapéutica	209, 419 y 508
		Tuberculosis	101, 312 y 410

Crónica

André B. Marfan	320	Puericultura. Cátedra del Prof. Dr. M. Acuña	111
Congreso Panamericano del niño	515	Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura	111
Curso de Cirugía infantil para graduados	518	Sociedad de Pediatría de La Plata	518
Curso de Clínica y Puericultura	420	Sociedad de Pediatría de Rosario	519
Curso de Puericultura. 1ª Infancia	420	Sociedad Uruguaya de Nipiología	319
El retiro del Prof. Acuña	316	Sociedad Uruguaya de Pediatría	319
Enrique Finkelstein, su fallecimiento ..	213	Homenaje	604
Jubileo doctoral del Dr. Gregorio Aráoz Alfaro	518	Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—3ª sesión ordinaria	604
Primera conferencia de Médicos del Hospital de Niños	519	Segunda conferencia de Médicos del Hospital de Niños	604
Ramón Iribarne	324		
Reuniones del Instituto de Pediatría y			

Necrología

Edgardo Filgueiras	216
Virgilio Giustinian	216

INDICE DE MATERIAS

A

- Actinomicosis tratada con sulfanilamida. — Wilkinson. 311.
- Alergia en la revacunación acelerada con el B. C. G. Estudio de la.—Sayago G., Arena A. R. y Degoy P. H. *217.
- Alimento de Bessau.—del Carril M. J. y Vázquez J. R. * 330.
- Anafilaxia a la leche de vaca. Consideraciones sobre un caso.—Montagna C. P. y Vernocchi P. J. 193.
- Anemia a células falciformes en una mulatita.—Zerbino V., Volpe A. y Norbis A. 303.
- pseudoleucémica infantil de von Jacksch-Luzet y Cooley (eritroblastosis).—Messina B. y Bottaro A. 105.
- Apendicitis aguda en niños de primera infancia.—Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Aguilar Giralde D. 588.
- aguda y pseudoapendicitis reumática. —Haugman A. J. 108.
- Artritis reumatoide en los niños.—Tratamiento de la.—Roden D. 602.
- Asistencia preescolar en la ciudad de Buenos Aires.—Vidal Freyre A. 86.
- Asfixia neonatorum. Tratamiento de la.—Larigua A. E. * 183.
- del recién nacido.—Sujoy E. 584.
- Atresia duodenal en una niña de catorce días de edad.—Caselli E. G. 98.

B

- Bacilo tuberculoso El problema de la virulencia del.—Griffith A. S. 414.
- Bacilos diftéricos en el polvo de los pisos.—Crosbie W. E. y Wright H. D. 409.
- Bloqueo cardiaco congénito con síndrome de Stokes-Adams por crisis de taquicardia ventricular paroxística y fibrilación ventricular terminal.—Castilla C. R. y Aguirre R. S. * 289.
- Bradiarritmia y crisis sincopales por bloqueo aurículo ventricular congénito, con comu-

nicación interventricular concomitante.—Casaubón A., Kreutzer R. y Cucullu L. M. * 124.

Broncotetania del lactante. Consideraciones sobre la.—Magliano H., Manara H. y Slech T. 196.

C

- Calóricos—requerimientos—de los niños prematuros y a término en el período neonatal. Una fórmula: sus usos y limitaciones.—Mackay H. M. M. 597.
- Características anatómicas de la primera edad en relación con la fisiopatología del crecimiento. Introducción al curso sobre las.—Dotti G. 208.
- Carcinoma de colon en los niños. Con historia de un caso.—Pennell V. y Martin L. C. 506.
- Cardíaca. Agradamiento de la silueta, en el lactante.—Kreutzer R. y Visillac V. O. * 360 y * 439.
- Cataratas congénitas en un mongoloide.—Scatena A. y Gallo L. A. 206.
- Caverna tuberculosa en un lactante.—Caselli E. C. y Morano Brandi J. F. 104.
- Centro de profilaxis antiinfecciosa externa del H. de Niños. Notas previas sobre sus finalidades y organización.—Bazán F. y Bayley Bustamante G. * 268.
- Circuncisión en el niño. Para evitar la.—Hallez. 207.
- Concepción. El contralor de la. Necesidad y urgencia de implantarlo en la República Oriental del Uruguay.—Turenne A. 582.
- Colitis mucosanguinolentas. Tratamiento de las, por la sulfapiridina.—Aguilar R. 108.
- Conjuntivitis del lactante por obstrucción nasal.—Damianovich J., Vidal Freyre A. y Moret R. L. 95.
- diftérica en el lactante.—Giglio J. C. de. 100.
- gonocócica del recién nacido, del niño y del adulto y en especial su tratamiento por los compuestos sulfamidados.—Demi-

- cheri L., Chiazzaro D. y Uriarte Buena-
fama A. 398.
Corea de Sydenham. Comunicación previa de
tres casos exitosamente tratados con vita-
mina B.—Schwartzman J., Dagutrey D.
y Rook G. 109.
Corizas crónicas. Algunas consideraciones so-
bre.—Vidal Freyre A. 207.
Coriza crónica y vitaminas.—Vidal Freyre A.
502.
Cráneos completos a regresiones múltiples.
—Virasoro E. y Roca Félix J. 87.
Criptorquidia y hormonoterapia.—Vidal Frey-
re A. y Lucero B. 93.
Cuadros pulmonares de las tuberculosis extra-
torácicas de la infancia.—Tucci F. C.
192.

D

- Dermatitis seborreica descamativa.—Guerra R.
A. U. 302.
Diarrea neonatal epidémica en maternidades.
I. Aspecto clínico.—Ormston G. 504.
—neonatal epidémica en maternidades. II.
Aspecto bacteriológico.—Crowley N., Dow-
nie A. W., Fulton F. y Wilson G. S. 505.
Dientes de Hutchinson.—Alzaga S. de, Sund-
blad R. R. * 149.
Difteria. Tratamiento de los portadores de,
con polvos de sulfatiazol aspirado por la
nariz.—Thomas A. M. 408.
Disentería bacilar, tratamiento de la—con el
sulfoamidotiazol.—Valdés J. M. y Sosa
Gallardo J. B. * 3.
Distrofia farinácea. Sobre el concepto de la.—
Guerra R. A. U. 397.

E

- Encefalitis escarlatínosa. A propósito de una
observación a forma hemipléjica.—Bazán
F. y Maggi R. 310.
Encopresis. (Incontinencia fecal) en niños.—
Buns C. 507.
Endocrinopatías infantiles y lúes.—Gareiso A.,
Pellerano C. y Schere S. 203.
Enfermedad celiaca. Consideraciones etiopato-
génicas, anatómopatológicas y terapéuticas,
derivadas del estudio de tres observacio-
nes.—Cibils Aguirre R., Brachetto Brian
D., Tahier J. A. y Delpino L. P. * 237.
—celíaca. Etiopatogenia de la.—Munilla A.
494.
—de Gaucher en un lactante.—Fernández
Tosco M. A. 105.
—de Lange. Un caso de. (Con film docu-
mental).—Arana R. M., Gareiso A. y
Aguirre R. S. * 339.
—de Lobstein. Dos casos de.—Carranza P.
y Aranaiz Villarán R. 204.
—de von Gierke.—Babonneix L. 106.
—de von Gierke.—Acuña M., Bonduel A.
y Albores J. M. * 291.

- hemorrágica del recién nacido. Tratamien-
to de la.—Macpherson A. I. S. 511.
—neumónica.—Guerra R. A. U. 301.
—osteogénica. Contribución a su estudio.—
Néspolo J. S. 205.
—reumática. El factor psicológico.—Mc Gre-
gor H. G. 601.
Epilepsia. El aspecto alérgico de la. Una revi-
sión crítica.—Dewar D. C. 415.
—idiopática. El factor alérgico en la.—De-
war D. C. 414.
Espina ventosa y eritema nudoso.—Virasoro J.
E. y Roca F. 91.
Estornudo y la difusión de la infección.—Bour-
dillon R. B. y Lidwell O. M. 407.
Estudio protrombínico en la mujer embara-
zada a término y en el recién nacido.—Ce-
loria J. 98.
Expresión láctea preliminar, importancia de la
—y del amamantamiento bilateral.—Wit-
kin M. 97.

F

- Fiebre tifoidea. Hemo y mielocultivos en el
diagnóstico de la.—Aleppo P. L. 396.
Fístula esofagotraqueal tuberculosa.—Monse-
rret J. L. y Mosquera J. E. 315.

G

- Gloméronefritis isquémica, difusa aguda, en la
infancia.—Baeza Goña A. 401.

H

- Heine-Medin. La epidemia de 1941, de.—Ca-
rrau A., Portillo J. M. y Otero M. M.
495.
Hemiparálisis abdominal obstétrica. Evolución
alejada de una aparente.—Gaing E., Agui-
lar Giraldes D. y Alurralde A. J. 588.
Hemoglobinuria con síndrome anemioictérico
agudo, grave. (Anemia hemolítica de Le-
derer). A propósito de algunos casos de.
—Acuña M. y Gambirassi A. C. * 421.
Hipogalactia y vitamina B.—Vidal Freyre A.,
Lopardo P. y Lucero B. 88.
Hormonas de crecimiento. (Observaciones en
el niño).—Mondria J. A. 203.

I

- Ictericia eritroblástica. Dos nuevos casos.—Pin-
tos C. M., Visillac V. O. y Celle R. A.
* 165.
Ictiosis congénita.—Peluffo E. y Ferreira Be-
rutti P. 396.
Infección en la Casa-cuna de Evanston, Illi-
nois. Como se previene la. Comentarios al
film.—Bauzá J. A. 402.
Inmunización combinada activa y pasiva contra
la difteria. I. Estudios de respuesta a la
antitoxina en estudiantes normales.—Dow-

- nie A. W., Parish H. J., Glenny A. T. y Smith W. 405.
 —combinada activa y pasiva contra la difteria. II. Control de epidemias sobre el terreno.—Fulton F., Wells A. Q., Taylor J. y Wilson G. S. 406.
 —con vacunas asociadas.—Danieri E. P. 101.
 Intoxicación digitalica. Un caso de.—Matte R., Lira E. y Valle E. 211.
 Invaginación intestinal subaguda en un lactante de 11 meses de edad.—Notti H. J. 591.

L

- Ley 11.933. (Protección legal a las madres obreras y empleadas). Consideraciones médicas sobre la.—Carreño C., Cosin A. y Maas B. 195.
 Linfoscarnomatosis generalizada a predominio mediastinal. Con presentación de pieza anatómica.—Caselli E. G., Delledonne J., Vucetich M. y Inchaurregui G. * 461.
 Lipemia idiopática con xantomatosis secundaria, hepatoesplenomegalia y retinitis lipémica.—Goodman M., Schuman H. y Goodman S. 98.
 Litiasis renal en el niño.—De Abreu W. 200.

M

- Megacolon congénito. (Enfermedad de Hirschsprung). Relato de un caso tratado con bromhidrato de acetilbetametilmolina con aparente curación.—Garenger L. H., Trenne D. y Greespan L. 507.
 —congénito. Relato de un caso tratado con bromuro de acetyl-beta-methylcolina.—Barenberg N., Greene D. y Greespan L. 107.
 Megaduodeno en un lactante de un mes de edad.—Beranger R. P., Vidal L. C. y Di Bartolo A. 500.
 Meningitis a bacilo de Pfeiffer curada con sulfamidas.—Bazán F. y Bortagaray M. H. * 431.
 —cerebroespinal. ¿Qué conducta debe seguirse en la?—Magliano H., Manara H. y Slech T. 197.
 —estafilocócica tratada con sulfatiazol sódico.—Donovan Th. 108.
 —linfocitaria curable en el niño.—Roselli J. 109.
 —por bacilo de Pfeiffer. (Influenza).—Mutch N. 416.
 —por Heine-Medin con parálisis ulteriores extendidas.—Pisano A. C. 300.
 —purulenta meningocócica.—Bonduel A. y Albores J. M. * 160.
 Miocarditis subaguda esencial. Relato de una observación.—Garrahan J. P., Kreutzer y Ruiz C. * 14.

N

- Nanismo renal.—Seringe Ph. 207.
 —renal y gangrena espontánea neonatorum. Anemia urémica.—Bomchil G. y Toce A. 99.
 Nefritis hipertensiva.—Accinelli A. N. * 557.
 Neuritis hipertrófica progresiva de Dejerine-Sottas.—Garrahan J. P., Díez J. y Caprile A. M. A. * 113.

O

- Obstrucción intestinal de un prematuro por un tapón mucoso.—Ucha J. M. * 175.
 Otomastoiditis de los lactantes y el síndrome coleriforme. 417.

P

- Paquimeningitis hemorrágica.—Beranger R. P. y Codeglia L. M. 587.
 Parálisis infantil. Diagnóstico de la.—Babonneix 305.
 Paraplejía flácida y traumatismo medular obstructivo.—Cervini P. R., Aguilar Giraldes, Bogani G., Agui R. y Pedace E. A.—587
 Parasitismo intestinal de la primera infancia.—Coutelen. 105.
 Paratiroidina en algunas manifestaciones neuropáticas del lactante.—Damianovich J. y Vidal Freyre A. 502.
 Parche tuberculínico con el ungüento de Wolf.—Menchaca F. J. y Chane A. 101.
 —Vollmer en niños y adolescentes con lesiones tuberculosas. Resultados del.—Cantonnet P. y Radice J. A. 299.
 Pericarditis en el lactante. La.—Kreutzer R., Paz B. y Díaz Bobillo I. * 521.
 —en la enfermedad de Still.—Díaz Nielsen J. R. y Kirchmayr E. A. * 45.
 Piodermitis del lactante—el sulfathiazol en las.—Mata Lavin A. 209.
 Plasmoterapia.—Thomas G. F. * 77.
 —del Carril M. J., Gori M. M. y Dreyer P. R. * 325.
 Primoinfección tuberculosa.—Brun J. 102.
 Primovacunación Jenneriana. Complicación nerviosa medular en la.—Cervini P. R. y Tiscornia J. 499.
 Promina.—Werner Bustamante E. 209.
 Promin en el tratamiento de algunas infecciones agudas.—Toomey J. A. y Roach F. E. 309.
 —Niveles sanguíneos de, en el hombre.—Toomey J. A. y Dice M. E. 310.
 Protección a la infancia, la familia en la.—Filippi F. de. 87.

R

- Raquitismo congénito en el hijo de tuberculosa.—Urquijo C. A., Waissmann M. y Bonfante L. * 369, * 473 y * 572.

Reacción meníngea en el curso de las rinofaringitis.—Ribadeau-Dumas, Rist y Hussanadue. 110.

Recién nacido. Reanimación del. — Giralde Aguilar D. 90.

Reumatismo agudo juvenil. La velocidad del pulso en el.—Glazebrook A. J. y Thomson S. 603.

—agudo y la artritis reumatoide. Un caso que muestra las características combinadas del.—Field C. E. 601.

—agudo y trauma.—Glazebrook A. J. y Thomson S. 600.

S

Salmonella Cerro, nuevo tipo de salmonela. Estudio bacteriológico y clínico.—Hormaeche E. Peluffo C. A. y Aleppo P. L. 498.

Septicemia a estreptococo hemolítico. Hiperarsenotransfusión. —Sabelli A. 306.

Sialoadenitis en un prematuro.—Santos Crespi L. 106.

Simpatoma embrionario de suprarrenal derecha. Metástasis hepática. (tipo Pepper).—Cervini P. R., Morán L. M. y Sánchez Baso. * 390.

—en la infancia. Un caso seguro y otro probable de.—Elizalde P. de, Cervini P. R. y Beranger R. P. 400.

—simpaticocítico retroperitoneal con metástasis hepática. Forma ascítica.—Cervini P. R., Lascano González J. C. y Waissmann M. * 564.

Síndrome de alcalosis urinaria en la infancia.—Magliano H., Manara H. I. y Slech T. 90.

—de Guillain-Barrè a etiología tuberculosa.—Garciso A., Sagraeras P. O. y Mosquera J. E. * 138.

Síndromes hemorrágicos en el recién nacido, consideraciones sobre los.—Aguirre M. L. y González Alvarez F. * 26.

Sífilis congénita inicial. Diagnóstico radiológico.—Elizalde F. de. 500.

—congénita y adquirida. Stovarsol en el tratamiento de la.—Nabarro D. 509.

Soplos cardíacos variables del reumatismo agudo.—Glazebrook A. J. y Thomson S. 598.

Suero de convalecientes contra el sarampión.—Loewenberg M. E. 308.

Sueroterapia antidiftérica. El cincuentenario de la.—Aráoz Alfaro G. 496.

Sulfamida y suero en la meningitis cerebroespinal.—Baize. 419.

Sulfamidas en medicina infantil.—Babonneix L. 211.

—Tolerancia de los niños a las grandes dosis de.—Damianovich J. 210.

Sulfanilamida y sulfapiridina. Un método simplificado para la determinación de la—en los líquidos biológicos.—Scott D. P. 513.

Sulfatiazol y vulvovaginitis en la infancia. —

Mantero M. E., Iglesias M. E. y Rodríguez Abadie. 301.

Sulfonamida. Una nueva (sulfonamida E. O. S.). Su farmacología quimioterapia y valor curativo en la meningitis meningocócica. Mutch N. 510.

T

Terapéutica con acetato de desoxicorticosterona y dipropionato de estradiol en el recién nacido.—Miller R. A. 508.

Terapia intravenosa. Prevención de las reacciones piréxicas en la.—Knott F. A. y Lelibel B. 512.

Tests de desenvolvimiento mental y tests psicomotores. De la correlación entre.—Cunha A. de. 206.

Timo. Tratamiento hormonal de la hipertrofia del—en el lactante.—Urquijo C. A. * 454.

Transfusión. Algunas consideraciones sobre. —Martínez B. D. * 551.

—de sangre. El valor de la—en la difteria maligna.—Pugh I., y Williams O. S. 408.

Tratamiento de la obstrucción laringotraqueal diftérica por la extracción de las pseudomembranas. Otras posibilidades de la endoscopia directa.—Tato J. M. y Bergaglio E. O. 307.

—del sarampión con suero de convalecientes y suero normal de adulto concentrado.—Khon J. L., Klein I. F. y Schwarz H. 308.

Tromboflebitis séptica del seno cavernoso.—Depetris P. * 542.

Trombosis de la vena esplénica.—Fuks D. * 61

Tuberculosis abdominal del niño. Cuadros pulmonares en la.—Tucci F. C., Russo A. y Bravo B. L. 412.

—de reinfección en el niño y en el adolescente.—Peña Cereceda J. y Felman M. 104 y 312.

—mixtas del niño.—Bourgeois P. y Garaix J. P. 410.

—de los órganos urinarios.—Jufá R. 201.

Tumores cerebrales en el niño. Diagnóstico de los.—Pouyenne L. 199.

V

Vacuna tífica y paratífica por vía oral.—Martín D. W. y Fooel D. H. 99.

Vacunación antitífica en el niño.—Bouquet H. 100.

Vacunaciones preventivas y curativa de la tuberculosis en la infancia. Consideraciones sobre las.—Ugarte F. 88.

Vagotonía del lactante—sobre la.—Scatena A. 206.

Verduras.—La preparación y condimentación de.—Council R. 595.

Virus de la influenza. Resistencia del—a la desecación y su demostración en el polvo.—Edward G. E. 404.

INDICE DE AUTORES

A

Accinelli A. N.—537.
 Acuña M.—112 y 291.
 Aguilar.—93.
 Aguilar Giraldes D.—90, 584,
 587, 588 y 589.
 Aguilar R.—108.
 Agui R.—587.
 Aguirre M. L.—26.
 Aguirre R. S.—289 y 339.
 Albores J. M.—160 y 291.
 Aleppo P. L.—396 y 498.
 Alurralde A. J. 588.
 Alzaga S. de.—149 y 588.
 Aranaiz Villarán R.—204.
 Arana M. R.—339.
 Aráoz Alfaro G.—496.
 Arena A. R.—217.
 Armistón G.—504.

B

Babonneix L.—106, 211 y 305.
 Baeza Goñi A.—401.
 Bagley Bustamante G.—268.
 Baize.—419.
 Barenberg N.—107.
 Bárenger L. H.—507.
 Bauzá J. A.—402.
 Bazán F.—268 y 310.
 Beranger R. P.—400, 500, 587
 y 589.
 Bergaglio E. O.—307.
 Bettinotti S. I.—111.
 Bogani G.—587.
 Bomghil G.—99.
 Bonduel A.—160 y 291.
 Bonfante L.—369, 473 y 572.
 Bortagaray M.—86 y 87.
 Bottaro A.—105.
 Bourdillon R. B.—407.
 Bourgeois P.—410.
 Brachetto Brian D.—237.
 Bravo B. L.—412.
 Brun J.—102.
 Buenafama Uriarte A.—398.
 Buns C.—507.
 Burgos H. I.—491.

C

Calabrese.—88.
 Camponovo L. E.—112.

Cantonnet P.—299.
 Caprile A. M. A.—113.
 Cárcano C. E.—112.
 Carranza P.—204.
 Carrau A.—495.
 Carreño C.—195.
 Casaubón A.—124.
 Caselli E. G.—98 y 104.
 Castilla Caupolicán R.—289.
 Celoria J.—98.
 Celle R. A.—165.
 Cervini P. R.—90, 91, 92, 93,
 196, 197, 198, 390, 400, 499,
 501, 587 y 589.
 Chane A.—101.
 Chiazzaro D.—398.
 Cibils Aguirre R.—237 y 588.
 Codeglia L. M.—587.
 Cosin A.—195 y 198.
 Council M. R.—595.
 Coutelen.—105.
 Crosbie W.—409.
 Crowley N.—505.
 Cucullu L. M.—124.
 Cunha A. de.—206.

D

Damianovich J.—88, 91, 92, 93,
 95, 193, 210, 502 y 589.
 Danieri E. P.—101.
 De Abreu W.—200.
 Degoy A. P. H.—217.
 del Carril M. J.—325 y 330.
 Demicheri L.—398.
 Depetris P.—542.
 Dewar D. C.—414 y 415.
 Díaz Bobillo I.—521.
 Díaz Nielsen J. R.—45.
 Di Bartolo A.—500.
 Dice M. E.—310.
 Diez J.—113.
 Donovan T. V.—108.
 Dotti G.—208.
 Downie A. W. 405 y 505.
 Dragutrey D.—109.
 Dreyer P. R.—325.

E

Edward D. G. E.—404.
 Elizalde F. de.—500 y 501.
 Elizalde P.—400 y 589.
 Escardó F.—111.

F

Felman M.—104, 312.
 Fernández Tosco M. A.—105.
 Ferreira Berrutti P.—396.
 Field C. E.—601.
 Filippi F. de.—87, 88, y 112.
 Fooel D. H.—99.
 Fuks D.—45 y 61.
 Fulton F.—406 y 505.

G

Gaing E.—588.
 Gallo L. A.—206.
 Gambirassi A. C.—111.
 Ganz M.—84.
 Garaix J. P.—410.
 Gareiso A.—138, 203 y 339.
 Garrahan J. P.—14, 113, 191 y
 594.
 Giglio J. C. de.—100.
 Giménez C. A.—592.
 Giunta J. J.—591.
 Glazebrook A. J.—598, 600 y
 603.
 Glenny A. T.—405.
 Goodman M.—98.
 Goodman S.—98.
 González Alvarez.—26.
 Gori M. M.—325.
 Greene D.—107.
 Greespan L.—107 y 507.
 Gregor H. G.—Mc.—601.
 Griffith A. S.—414.
 Guerra R. A. U.—298, 301,
 302 y 397.

H

Hallez.—207.
 Haugman A. J.—108.
 Hormaeche E.—498.
 Hussandue.—110.

I

Iglesias M. E.—301.
 Irisarri L.—591.

J

Jufá R.—201.

K

Khon J. L.—308.
Kirchmayr E. M.—45.
Klein I. F.—308.
Knott F. A.—512.
Kreutzer R.—14, 124, 360, 439
y 521.

L

Larguía A. E.—183.
Lascano González J. C.—564.
Lelibel B.—512.
Lemos Ibáñez A.—594.
Lidwell O. M. 407.
Lira E.—211.
Lobo A.—112.
Loervengerg M. E.—308.
Lopardo P.—88.
Lucero B.—88, 92 y 93.

M

Maas B.—195.
Mackay H. M. M.—66 y 597.
Macpherson A. I. S.—511.
Magalhaes A.—112.
Maggi R.—310.
Magliano H.—90, 194, 196, 197
y 198.
Manara H. I.—90, 91, 195, 196,
197 y 198.
Mantero M. E.—301.
Marcos J. R.—299, 300 y 301.
Martínez B. D.—551.
Martín L. C.—506.
Martín W. D.—99.
Mata Lavín A.—209.
Matte R.—211.
Mendilaharzu J.—194, 196 y
197.
Messina B.—105.
Miller R. A.—508.
Mondria J. A.—203.
Monserrat J. L.—315.
Montagna C. P.—193, 194.
Morán J.—112.
Morán L. M.—390.
Morano Brandi J. F.—104.
Moret R. L.—95.
Mosquera J. E.—138, 315.
Munilla A.—299, 300, 301 y
494.
Murtagh J. J.—87.
Mutgh N.—416. N.—510.

N

Nabarro D.—509.
Néspolo J. S.—205.
Norbis A.—303.
Notti H. J.—591 y 593.

O

Oliva Otero G.—593.
Orozco D. D.—112.
Ossa R. L.—490.
Otero M. U.—495.

P

Pacheco M.—193, 194.
Parish H. J.—405.
Paz B.—521.
Pedace E. A.—587.
Pelfort C.—495.
Peluffo C. A.—498.
Peluffo E.—396.
Pellerano G.—203.
Pennell V.—506.
Peña Cereceda J.—104 y 312.
Pereira Ramírez.—89.
Pérez del Cerro.—89.
Pintos C.—165.
Pisano A. C.—300.
Portillo J. M. 495.
Pouyanne L.—199.
Pugh I.—408.
Puglisi A.—111 y 112.
Puig J.—197.

R

Rádice J. A.—299.
Ribadeau Dumas.—110.
Rimoldi A.—90.
Rist.—110.
Rivarola J. E.—594.
Roach F. E.—309.
Roca F. J.—87, 91 y 92.
Roden D.—602.
Rodríguez Abadie B.—301.
Rook G.—109.
Roselli J.—109.
Ruiz C.—14.
Ruiz Moreno M.—589.
Russo A.—412.

S

Sabelli A.—306.
Sagreras P.—138.
San Martín A. M.—112.
Sánchez Basso N. O.—390.
Santos Crespi L.—106.
Sas B.—112.
Sayago S.—217.
Scatena A.—206.
Schere S.—203.
Schwarz H.—308.
Schwartzman J.—109.
Scott D. D.—513.
Seringe P. H.—202.
Shuman H.—98.
Slech T.—89, 90, 196, 197 y
198.

Smith W.—405.
Sosa Gallardo.—3.
Spriza J. P.—304.
Sujoy E.—584.
Sundblad R. R.—149.

T

Tahier J. A.—237.
Tamborini A. E.—111.
Tato J. M.—307.
Taylor S.—406.
Thomas A. M.—408.
Thomas G. F.—77.
Thomson S.—598, 600 y 603.
Tiscornia J.—499.
Toce A.—99.
Toomey J. A.—309 y 310.
Torres E.—299, 300 y 301.
Treene D.—507.
Tucci F. C.—192, 193 y 412.
Turenne A.—582.

U

Ucha J. M.—175.
Ugarte F.—87, 88, 89 y 91.
Urquijo C. A.—369, 473 y 572.

V

Valdés J. M.—3.
Valle E.—211.
Vásquez J. R.—330.
Vernocchi P. J.—193.
Vidal J.—86 y 198.
Vidal L. C.—500.
Vidal Freyre A.—86, 87, 88, 93,
95, 196, 197, 198, 207, 501
y 502.
Virasoro E.—87.
Virasoro J. E.—91.
Visillac V. O.—165 y 360.
Volpe A.—303 y 401.

W

Waissmann M.—369, 473, 564
y 572.
Wells A. Q.—406.
Werner Bustamante E.—209.
Wickin M.—97.
Wilkinson.—311.
Williams O. S.—408.
Wilson G. S.—406 y 505.
Wright H. D.—409.
Wollman S.—195, 196 y 198.

Z

Zerbino V.—303.