

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Sociedad de Beneficencia de la Capital. Casa de Expósitos
Sala San Camilo*MENINGITIS PURULENTAS DEL LACTANTE *
SEIS AÑOS DE EXPERIENCIA CON LA SULFAMIDOTERAPIA

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE, OSCAR R. TURRÓ Y JORGE GIUSSANI

Los notables resultados iniciales de la sulfamidoterapia en las meningitis purulentas hicieron abrigar la esperanza de un cambio completo en su pronóstico. Sin embargo, al poco tiempo del empleo de las sulfamidas se vió que su acción era inconstante y se registraban numerosos fracasos. Las diferencias de efecto encontradas se imputaron a la naturaleza del germen, a las condiciones del sujeto o a fallas en la técnica o dosificación medicamentosa. Con tal motivo, se introdujeron cambios sucesivos en la conducción del tratamiento a medida que la casuística se enriquecía y que se contaba con productos mejor tolerados y de mayor eficacia.

La enumeración de todos los métodos o esquemas terapéuticos preconizados nos llevaría muy lejos. Bástenos decir que de su lectura surge la necesidad de administrar los compuestos sulfamidados más difusibles, en dosis suficientes para alcanzar rápidamente una concentración mínima en el líquido céfalorraquídeo de 10 mgr. %. Esto se consigue por lo general con dosis de 0,30 a 0,45 gr. por kilo de peso de sulfapiridina o sulfadiazina pero os, sola o asociada a la vía intrarraquídea; más cantidad de droga no apresura esa sulfamidorraquia ideal y por el contrario, hace aparecer fenómenos de intolerancia indeseables.

Cibils Aguirre, Calcarami y Berisso insisten en el empleo precoz de la vía intrarraquídea para llegar cuanto antes a dicha concentración, lo que recién ocurriría al tercer día cuando se usa la vía oral únicamente y ello siempre que la droga empleada no sea sulfatiazol, con la que creen imposible poder lograr esa concentración.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 22 de agosto de 1944.

Al lado de estas conductas que podríamos llamar moderadas, se han propuesto dosificaciones más cuantiosas, hasta la extrema de Galán, Castellano y Calzadilla, que indican 1,20 gr. por kilo de peso diariamente, llegando a dar en un niño de 5 años que curó, 302 gr. de sulfapiridina en 41 días.

Los mejores resultados se obtienen cuando la sulfamidoterapia se instituye precozmente, se trata de individuos resistentes y los gérmenes son los más susceptibles a la acción del medicamento. Pero aún en circunstancias adversas como ser en las meningitis purulentas del lactante de pocos meses, producida por el bacilo de Pfeiffer, se lograron algunas curaciones donde anteriormente fracasaban todos los métodos empleados.

En la mayor parte de las publicaciones sobre el tema no se establece con claridad las diferencias que existen según el agente microbiano, modalidad de la infección, edad y estado nutritivo del niño. Por ello hemos creído de interés relatar las observaciones realizadas desde 1938 en la Sala San Camilo de la Casa de Expósitos.

Si bien no se trata de un gran número de casos y algunos no fueron estudiados en forma inobjetable, su análisis proporciona elementos ilustrativos sobre las particularidades clínicas de las meningitis purulentas en dicho medio hospitalario. Nuestro material comprende niños de primera infancia exclusivamente, que ingresaron al Servicio por su infección meníngea o se internaron por otros procesos complicados más tarde por la meningitis supurada.

Comprende nuestra casuística 18 casos, de los cuales 9 son meningitis debidas al bacilo de Pfeiffer, 5 al neumococo, 2 al estreptococo y 2 en que, no obstante haber supuración meníngea, no pudimos identificar el germen causal.

De nuestros 9 casos de meningitis a Pfeiffer, 7 de ellos tuvieron esta localización secundariamente a un proceso gripal rinofaríngeo, ótico, neumónico o artrítico que se trató en todos los casos con sulfatiazol o sulfapiridina oral en dosis que oscilaron entre 0,15 y 0,30 gr. por kilo de peso y en lapsos que variaron entre 5 y 43 días. A pesar de ello, esta sulfamidoterapia previa no logró impedir la complicación meníngea. Los 2 casos restantes tuvieron aparentemente la meningitis como localización primaria.

El tratamiento sulfamídico de la afección meníngea se hizo con dosis variables de sulfatiazol oral, sulfapiridina oral, inyectable al 33 % e intrarraquídea en diluciones con suero fisiológico al 5 %, y sulfadiazina oral en dosis según los casos de 0,15, 0,25, 0,30, 0,40, 0,45, 0,65 y 1 gr. por kilo de peso y en períodos que oscilaron entre tres a once días, salvo en casos en que el tratamiento se prolongó durante 112 días.

Alcanzamos en dos casos (5 y 7) una concentración sulfamídica en líquido espinal de 10 mgr. % al segundo día de iniciado el tratamiento y en otro (caso 9), una sulfamidorraquia entre 4 y 7 mgr %. En los

restantes casos escapó a nuestras posibilidades la dosificación de la droga. Los fenómenos de intolerancia aparecieron cuando sobrepasamos la dosis de 0,65 gr. de droga por kilo de peso. La vía intrarraquídea nunca ocasionó bloqueo ni fenómenos de neuritis o de lesión medular con las soluciones de sulfapiridina antes mencionadas, lo mismo que con las habituales de soluseptazine.

Descartado el caso 8, tratado en otro Servicio y que ingresó al nuestro, ya sin gérmenes, por graves secuelas neurológicas y relativa impermeabilidad meníngea, no se obtuvo ninguna mejoría duradera en 7 casos que fallecieron entre el tercer y undécimo días. El caso restante fué retirado con vida a los 11 días y según referencias, curó al poco tiempo.

Las meningitis neumocócicas fueron siempre secundarias a artritis, neumopatías, otitis o anginas. En 3 casos se hizo intenso tratamiento sulfamídico de la neumococcia anterior a la aparición del cuadro meníngeo. El líquido céfalorraquídeo fué siempre cristal de roca y en un solo caso opalescente. Instalado el síndrome meníngeo, el tratamiento fué hecho con prontosil, sulfatiazol oral, sulfapiridina oral e inyectable en dosis de 0,08, 0,15, 0,20 y 0,75 gr. de droga por kilo de peso en el tiempo que lo permitió la sobrevida de los enfermitos que fué, término medio, de dos días a partir de la instalación del cuadro meníngeo. No pudimos precisar en ningún caso, por dificultades insalvables, la cepa a que pertenecía el neumococo. Con dosis de 0,75 gr. por kilo de peso, hubo intolerancia a la misma manifestada en forma de vómitos y cianosis. En uno de los casos (16), alcanzamos una concentración sulfamídica en el líquido espinal de 10 mgr. $\%$, con la particularidad de que ese líquido, el segundo que se le extraía al niño, tuviera más neumococos por campo microscópico que el extraído antes de comenzar el tratamiento.

La mortalidad en este tipo de meningitis fué de 100 por 100.

De las meningitis estreptocócicas, el caso 10 tomó sulfatiazol oral en dosis de 0,15 gr. por k. de peso durante 20 días, antes de hacerse el diagnóstico de meningitis. Establecido el síndrome meníngeo a pesar de esa medicación, lo tratamos con altas dosis de sulfadiazina oral y de soluseptazine intrarraquídea; 1,30 gr. de droga por kilo de peso el primer día y posteriormente con dosis decrecientes de 1,10, 0,85 y 0,75 gr. por kilo y por último con sulfapiridina oral en dosis de 0,75 gr. por kilo. El niño que pesaba 4 kilos, recibió en total en 23 días de tratamiento, 85 gr. de droga. La concentración en líquido céfalorraquídeo fué de 10 mgr. $\%$ en el tercer día; posteriormente y no obstante el intenso tratamiento sulfamídico, no hallamos droga en el mismo en reiteradas determinaciones. La medicación dió anemia como fenómeno de intolerancia. El otro caso fué de evolución más corta. Se lo trató a partir del cuarto día de comenzada la enfermedad con sulfatiazol oral en dosis de 0,25 gr. por kilo y desde el quinto día y hasta su muerte con sulfadiazina oral y soluseptazine en una cantidad de 0,45 gr. por kilo hasta el día que falleciera, que fué el séptimo de evo-

lución. Totalizó en tres días de tratamiento 9 gr. de droga. La concentración determinada el tercer día fué de 3,5 mgr. %.

En este tipo de meningitis la mortalidad fué también de 100 por 100.

De las meningitis purulentas cuyo germen no fué identificado, creemos que una de ellas (caso 17), se trató de una meningococcia subaguda en la que habían desaparecido los gérmenes por el largo tiempo transcurrido desde su iniciación. La tratamos con suero antimeningocócico, Stopton inyectable al 5 %, y desde el segundo día con prontosil oral en dosis de 0,05 gr. por kilo de peso, que tomó durante 17 días. Este niño curó no dejando secuelas neuropsíquicas. El otro caso (18), nos impresionó clínicamente como una meningococcemia muy aguda, ya que el síndrome meníngeo con líquido purulento aunque sin gérmenes identificables, se instaló en dos días acompañándose de púrpura y hepatoesplenomegalia. Tuvo cuatro días de evolución, falleciendo. Tratado al segundo día de enfermedad con sulfatiazol oral en dosis de 0,25 gr. por kilo y con sulfapiridina epidural en dosis de 0,10 gr. por kilo, se agregó el tercer día sulfapiridina inyectable en dosis de 0,40 gr. por kilo y transfusión sanguínea.

En síntesis, vemos que el fracaso de la medicación ha sido habitual cualesquiera fuesen el germen hallado y la condición del niño al enfermar.

Habrá que atribuir tal vez, los malos resultados registrados, discrepantes con los más favorables que se obtienen en niños mayores, a diferencias de la acción medicamentosa, o a mayor vulnerabilidad a la toxoinfección de origen meníngeo en las distintas edades. Señalamos estos hechos a la espera de nuevos estudios que aclaren las cuestiones planteadas y permitan asignar a la sulfamidoterapia de las meningitis purulentas del lactante el valor que legítimamente les corresponde.

RESUMEN DE LAS HISTORIAS QUE COMPONEN ESTE TRABAJO

En este resumen, con el objeto de simplificar el mismo, se establecen las siguientes abreviaturas: STO significa sulfatiazol oral STI sulfatiazol inyectable, STR sulfatiazol raquídeo, SPO sulfapiridina oral, SPI sulfapiridina inyectable, SPR sulfapiridina intrarraquídea, SSR soluseptazine intrarraquídeo, PR prontosil raquídeo, PI prontosil inyectable y SDO sulfadiazina oral.

Caso 1.—Clara N. 53974. Ingres a la sala a los 14 meses de vida, con 9600 kgr., el 13 de agosto de 1942, por faringitis y neumopatía de base derecha; cura, pero la neumonía recidiva en tres oportunidades más. Se trata, con STO a una dosis de 0,15 gr. por kilo durante 44 días (55,5 gr. de droga en total). En pleno tratamiento sulfamídico el 24 de noviembre, se puntualiza meningitis a Pfeiffer, la que se trata durante 8 días con SPI a dosis de 0,15 gr. por kilo (8 gr. de droga en total). Fallece el 1º de diciembre.

Caso 2.—Carlos G. Ingres a la sala a los 20 meses de vida con 8800 kgr. de peso, el 10 de noviembre de 1941, por absceso de córnea, rinofaringitis. Tratado con STO a dosis de 0,15 gr. por kilo, que toma durante cinco días

(6,5 gr. de droga), cura pero en plena mejoría y estando en tratamiento sulfamídico aún, se diagnostica meningitis a Pfeiffer (18 de noviembre). Esta se trata los tres primeros días con SPO en dosis de 0,25 gr. por kilo, el cuarto día con SPO a la misma dosis y con PI. Ese día fallece después de tomar como tratamiento de su meningitis 8,25 gr. de droga en 4 días.

Caso 3.—Nilda F. El 28 de noviembre de 1942 presenta convulsiones y fiebre. Se la trata en público con STO en dosis de 0,15 gr. por kilo de peso durante 14 días (toma 14 gr. de droga). El 12 de noviembre se interna diagnosticándose meningitis a Pfeiffer, a los 7 meses de vida con 6800 kgr. Se la trata dos días con STO a dosis de 0,30 gr. por kilo, y los ocho días siguientes con STO a la misma dosis (toma en 10 días 12 gr. de droga). Los días 18 y 19 se le hicieron cada día 50 gr. de filactotransfusión. Falleció el 21 de noviembre.

Caso 4.—Ana M. V. Ingresa a la sala el 7 de marzo de 1943, a los tres meses de vida, con un peso de 6200 kgr. por otitis y neumopatía de vértice izquierdo; no obstante el tratamiento, la fiebre no cayó y el 19 se puntualiza meningitis a Pfeiffer. Antes de diagnosticarse meningitis se la trata cuatro días con STO a 0,15 gr. por kilo; los siete siguientes con STO a dosis de 0,25 gr. por kilo (15,5 gr. de droga); diagnosticada la localización meníngea, se trata durante tres días con STO a dosis de 0,25 gr. por kilo y concomitantemente con SPR al 33 % 0,15 gr. al día por kilo. Fallece el 21 de diciembre después de totalizar en tres días de tratamiento 7,5 gr. de droga. La sulfapiridina al 33 % tabicó sus meninges.

Caso 5.—Jorge E. El 20 de diciembre de 1943 comienza con llanto y convulsiones que no ceden al tratamiento sintomático, por ello se interna el 23 de diciembre, a los trece días de vida, con 3500 kgr. no lográndose puntualizar meningitis a Pfeiffer, sino el 25 de diciembre. Se trata el 25 y 26, día en que fallece, con SPI a razón de 0,40 gr. por kilo y con SSR en dosis de 0,15 gr. por kilo. Tomó en total 3,5 gr. de droga en dos días. La sulfamidorraquia fué el 26 de 15 mgr. %.

Caso 6.—Alberto T. El 18 de junio de 1943 comienza con otitis, que se trata con STO en dosis de 0,15 gr. por kilo; el 23 de junio, convulsiones y rigidez de nuca, siguiendo el mismo tratamiento. El 26 de junio se interna en la sala, a los seis meses de vida, con 7300 kgr., donde se puntualiza meningitis, hecha en pleno tratamiento sulfamídico. En la sala se lo trata el 26 de junio con STO 0,20 gr. por kilo y con SPI a dosis de 0,45 gr. por kilo; desde el 27 al 30 de junio, día en que fallece, se le da STO a dosis de 0,20 gr. por kilo y SPI a dosis de 0,35 gr. por kilo. Toma en ocho días antes de puntualizarse meningitis 8 gr. de droga; diagnosticada ésta, en cinco días ingiere 23,50 gr. Apareció como trastorno de intolerancia a la droga, el 30 de junio, cianosis labial.

Caso 7.—Haydee P. Comienza su enfermedad el 28 de junio de 1943 con neumopatía que vista por médico, es tratada con SPO en dosis de 0,30 gr. por kilo. El 8 de julio presenta rigidez de nuca; el 9 de julio se interna en la sala, a los ocho meses de vida, con 7400 kgr. en donde se diagnostica de entrada meningitis a Pfeiffer, hecha asimismo en pleno tratamiento sulfamídico. En la sala se la trata con SDO y con SPR al 5 % en dosis de 1 gr. por kilo el primer día; el 10 de julio con las mismas drogas en dosis de 0,90 gr. por kilo; del 11 al 15 con las mismas drogas, en dosis de 0,80 gr. por kilo, y desde el 16 al 19 de julio, día en que fallece, con SDO, en dosis

de 0,40 gr. por kilo. La sulfanilamidorraquia fué el 10 de julio de más de 10 mgr. ‰, y aparecieron como fenómenos de intolerancia cianosis labial y anemia. La niña antes de diagnosticarse, tomó en 11 días 16,5 gr. de droga; puntualizada ésta tomó en 11 días 56 gr. de droga.

Caso 8.—Ricardo C. El 20 de mayo de 1943, comienza con neumopatía de vértice derecho, tratándosele con STO en dosis de 0,20 gr. por kilo. El 22 de mayo se le diagnostica meningitis a Pfeiffer, tratándosele durante 15 días con STI en dosis de 0,06 gr. por kilo y con STO en dosis de 0,20 gr. por kilo, conjuntamente durante dos meses. Con ello se logra la aseptización de su líquido céfalorraquídeo, que el niño se alimente y que esté lúcido. Una determinación de sulfamidorraquia hecha en esa época dió 2,5 mgr. ‰. Estos datos los debemos a la gentileza del Dr. Menchaca, de Santa Fe, que fuera quien lo atendiera. Queda aparentemente en buenas condiciones durante mes y medio, sin fiebre, con buen apetito pero con estrabismo convergente e hidrocefalia, hasta que por presentar fiebre, se la interna en la sala el 22 de septiembre, donde se puntualizan esos fenómenos neurológicos, pero líquido céfalorraquídeo estéril. No obstante ello, se reinicia tratamiento sulfamídico prescribiéndosele el 24 de septiembre SDO en dosis de 0,15 gr. por kilo; el 25 y 26 SDO en dosis de 0,55 gr. por kilo; desde el 27 de septiembre al 1º de octubre SDO a 0,30 gr. por kilo; desde el 2 de octubre al 8 de octubre, con SPI en dosis de 0,15 gr. por kilo; y posteriormente, día por medio, hasta la fecha de su muerte, que acontece el 28 de octubre, SPR en solución al 5 ‰ 1 gr. día por medio. No hubo intolerancia a la droga. No obstante la droga suministrada, SDO, la concentración lograda en el líquido espinal fué de 1 mgr. ‰ en varias determinaciones. En su tratamiento, que se le efectuara en Santa Fe, tomó en 77 días 114 gr. de droga; en la sala, en 22 días, se le administraron 32,5 gr. de droga.

Caso 9.—Noemí L. Niña que a su ingreso a la sala tenía diez y seis meses de edad. El 1º de febrero de 1944 comienza con trauma en codo y fiebre. El 14, tumefacción de codo derecho que al aumentar lo mismo que la fiebre, determinan a sus padres a internarla el día 6. Por esa afección se la trata con SPI en dosis de 0,30 gr. por kilo, medicación que se sigue durante 7 días, al cabo de los cuales se la da de alta.

Pero como al darla de alta persistiera una escasa tumefacción de codo, y sin haber ningún otro síntoma orientador de meningitis, hubiera un ligero envaramiento de su nuca, le indicamos seguir tomando sulfatiazol en dosis de 0,15 gr. por kilo. Como desde su salida de la sala la viéramos diariamente y al quinto día de su salida le encontramos una más franca rigidez de nuca, ese día la punzamos informándonos el laboratorio al día siguiente del hallazgo de bacilos de Pfeiffer en el líquido espinal, por lo que la reinternamos para hacer ahora el tratamiento de su meningitis. Tratamos a ésta con SPI y SSR en dosis de 0,40 gr. por kilo durante diez días (desde el 17 de febrero hasta el 26 de febrero), y como se instalara una anorexia bastante acentuada, bajamos la dosis a 0,20 gr. por kilo, dándole otros dos días más. A su salida de la sala aún había en el líquido bacilos de Pfeiffer y tan sólo se la dió de alta porque sus padres la retiraron. Las dosificaciones de droga en el líquido espinal fueron: el 17 de febrero 4 mgr.; el 21, 7 mgr.; el 23, 6 mgr.; el 24, 4 mgr., y el 26, 7 mgr. Seis meses después de salida de la sala, hemos visto a la niña aun cuando no se nos permitió punzarla; sigue bien sin ningún rastro ni secuela de su meningitis. Se le dieron en doce días 44,5 gr. de droga.

Caso 10.—Alicia E. Su enfermedad comienza el 1º de junio con convulsiones que se tratan con sulfamidas en dosis que no conocemos; el 15 de

junio se repiten éstas y posteriormente hasta su ingreso a la sala, que ocurre el 1º de julio de 1943, a los dos meses de vida, pesando 4050 kgr. se repite asimismo el cuadro en varias oportunidades. Desde el 15 de junio al 5 de julio tomó STO en dosis de 0,15 gr. por kilo. En la sala se diagnostica meningitis estreptocócica el 6 de julio, tratándose ese día con SDO y SSR en dosis de 1,30 gr. por kilo en conjunto; el 7 y 8 con las mismas drogas en dosis de 1,10 gr. por kilo; el 10, 11 y 12 con las mismas drogas en dosis de 0,85 gr. por kilo; del 13 al 16 con SDO en dosis de 0,75 gr. por kilo; del 17 al 20 con STO en dosis de 0,75 gr. por kilo y ulteriormente, hasta el día 31 en que falleciera; el 21, 27 y 29 SPO y SSR en dosis de 0,85 gr. por kilo y el 22, 26 y 28 con SPI en dosis de 0,75 gr. por kilo. Las sulfamido-raquias solicitadas mostraron: el 10 de julio 10 mgr. % y el 29 de julio ausencia de droga en el líquido no obstante la dosificación prescrita. Como fenómeno de intolerancia hubo anemia. Antes de diagnosticarse meningitis, tomó en 20 días 25,5 gr. de droga; diagnosticada ésta, hecha en pleno tratamiento sulfamídico, en 23 días 85 gr. La necropsia mostró una piocefalia generalizada a todos los ventrículos y un absceso de cerebro en región parietal izquierda; nunca obtuvimos con las punciones ventriculares un líquido como el pus póstumo; lo que extraíamos era líquido turbio como si fuera un rezumamiento de ese pus.

Caso 11.—Juan F. G. Niño de ocho meses de edad. Eutrófico. El 26 de mayo de 1944 fiebre y tos; el 28 continúa esa sintomatología a la que se agrega agitación, vómitos y diarrea; el 29 se puntualiza exantema morbiliforme y síndrome meníngeo internándose en la sala. Ese día la guardia lo medica con STO en dosis de 0,25 gr. por kilo (tomó 2 gr. en total ese día). El 30 certificamos con el laboratorio hallarnos en presencia de una meningitis estreptocócica, tratándolo entonces con SDO y SSR en dosis de 0,45 gr. de droga por kilo de peso, dosis que se mantiene ese día y el 31, ya que el niño fallece el 1º de junio a la madrugada. La concentración de droga en el líquido espinal fué el 31 de 3,5 mgr. %. En este caso, al igual que en el caso N° 10, así como en los casos de meningitis neumocócicas, no nos fué posible determinar las respectivas cepas por dificultades insalvables.

Caso 12.—Ramona, 51236. Se interna en la sala el 26 de diciembre de 1938 por tumefacción de muñeca izquierda y rodilla derecha, apirética. El 28, afección poliarticular aguda febril 38º. El 30 se toman articulaciones condrocostales y se puntualiza síndrome meníngeo que al análisis de su líquido espinal resulta a neumococos; el líquido de las articulaciones no dió gérmenes. Falleció el 31 de diciembre. Como tratamiento se le hizo el 30 una ampolla de prontosil inyectable. A su ingreso a la sala tenía dos meses de edad y pesaba 3200 kgr.

Caso 13.—Rafael. 53404. Se interna el 22 de noviembre de 1941 por proceso febril determinado por otitis doble y angina. El 23 permanece en el mismo estado. El 24 se puntualiza síndrome meníngeo a neumococo. El 22 y 23 se le hicieron tópicos en faringe con collubiazol. El 24 STO a dosis de 0,15 gr. por kilo; falleció el 25 por la madrugada. A su ingreso tenía trece meses y pesaba 8700 kgr.

Caso 14.—Yolanda A. Ingresa a la sala el 28 de diciembre de 1939, por toxicosis, de la que cura. Estando en plena convalecencia, el 14 de febrero de 1940, neumopatía derecha y angina roja. El 16 de febrero epistótonos. El 17 se certifica meningitis a neumococos. El 16 se le dió SPO 0,20 gr. por kilo;

el 17 SPO a la misma dosis. Falleció el 17, habiendo tomado en dos días 3 gr. de droga. *A su ingreso tenía un año de edad* y pesaba 5.550 kgr.

Caso 15.—Irene P. Comienza el 28 de agosto de 1942 con un cuadro convulsivo, tratado sintomáticamente. El 29, nuevo acceso convulsivo, febril. El 30 se interna y ese día se diagnostica meningitis neumocócica. Tratamiento efectuado: 29 STO 0,10 gr. por kilo; 30 STO 0,20 gr. por kilo y PR una ampolla de 0,25 gr. En total 3 gr. de droga en dos días. Falleció el 30. Pesaba a su ingreso 8900 kgr. y tenía *nueve meses de vida*.

Caso 16.—Salvador R. Comienza su enfermedad el 1º de abril de 1943 con otalgia; el 2 rigidez de nuca; el 3 se interna diagnosticándose ese día meningitis neumocócica. Tratamiento: 1 y 2 STO 0,15 gr. por kilo; 3 SPO 0,40 gr. por kilo y SPI 0,35 gr. por kilo; 4 SPI 0,50 gr. por kilo, y 5 SPI 0,50 gr. por kilo. Falleció el 5. En cinco días de tratamiento tomó 11,50 gr. de droga. Pesaba a su ingreso 6 kg. y tenía *cuatro meses*. El tratamiento dió como intolerancia lo siguiente: el 4 y 5 vómitos y cianosis. El primer examen de líquido céfalorraquídeo se hizo el 3, el segundo y último el 5 por la mañana (el niño falleció a las 23 horas de ese día); en este segundo análisis en que la concentración de droga era de 10 mgr. % el laboratorista nos informó que había más neumococos por campo, no obstante la concentración sulfamídica alcanzada, que en el primero.

Caso 17.—Susana V. Ingresa el 11 de agosto de 1939 con síndrome meníngeo, cuyo líquido era de aspecto turbio y con los caracteres que se precisarán más adelante; tratado con suero antimeningocócico 20 c.c. el 11; con stopón y prontosil inyectable en dosis de 0,05 gr. por kilo el 12 y con prontosil inyectable 0,05 gr. por kilo desde el 13 al 29 inclusive (17 días). Aclaró su líquido, mejoró su sensorio y, sin secuelas neurológicas, se fué de alta aparentemente curada el 28 de agosto. Tenía a su ingreso *un año y ocho meses de vida* y pesaba 8900 kg. La evolución de los sucesivos análisis de líquido espinal fué:

Fecha	Aspecto	Pandy	Albumina g. o/100	Cloruros g. o/100	Glucosa	Células	Bact.
12	Purulento	+++	0,60	7,5	No reduce	Neutr. 40 %, linfoc. 30 % monoc. 40 %	Negat.
16	Opalino	++++	0,60	7,4	Aglucorraqu.	Neutr. 40 %, linfoc. 50 % monoc 10 %, 114 elemen.	Negat.
21	Cristal de roca	—	0,20		Reduce bien	Linfoc. 100 % 9,6 elementos por c. c.	Negat.

Caso 18.—Marta C. Niña que a su ingreso a la sala tenía *diez y nueve meses de edad*. Eutrófica. El 10 de julio de 1944 vómitos, escalofríos; el 11 igual sintomatología y púrpura generalizado; el 12 síndrome meníngeo, con púrpura y hepatoesplenomegalia; internándose la. El 13 fallece. El 12, a su ingreso, certificamos una meningitis supurada franca aun cuando el laboratorio, si bien nos proporcionó ese dato nos informó que no se pudo encontrar gérmenes en el líquido espinal. El día 12 se la trató con SPI en dosis de 0,40 gr. por kilo y transfusión sanguínea. El 13 a la madrugada, falleció. Tomó en total 4 gr. de droga.

RESUMEN

Se refiere la experiencia de los últimos 6 años con la sulfamidoterapia en las meningitis purulentas del lactante.

Se trataron en ese tiempo 18 casos, todos niños de primera infancia, con dosis que oscilaron entre 0,15 gr. a 1,30 gr. por kilo de peso y por 24 horas administradas por vía oral sola o combinada con la inyección intramuscular o raquídea.

El agente causal fué 9 veces el bacilo de Pfeiffer; 5 veces el neumococo y 2 veces el estreptococo; en los dos casos restantes no se pudo identificar el germen.

Todos los tipos de sulfanilamidas coloreadas o no, sulfacetamida, sulfapiridina, sulfatiazol y sulfadiazina se mostraron inactivos en 16 casos, cualesquiera que fueran las dosis y la vía utilizada y ya se administraran aislados o asociados.

La mortalidad fué de 88,88 %, correspondiente las dos sobrevidas a una meningitis aséptica y a una meningitis por bacilo de Pfeiffer.

La inyección intrarraquídea no determinó tabicamiento ni fenómenos nerviosos clínicamente apreciables. Las punciones ventriculares y el drenaje y lavado de los espacios subaracnoides tampoco ocasionaron inconvenientes.

En 9 niños el tratamiento prolongado de la infección primitiva con sulfamidas a las dosis habituales, no fué capaz de prevenir la complicación meníngea aparecida un tiempo después, sin que se hubiese interrumpido su administración. En otras tres oportunidades la sulfamidoterapia sólo fué aplicada dentro de las 48 horas anteriores al diagnóstico de meningitis.

En todos los casos se completó la medicación con el tratamiento del estado general, buscando aumentar la resistencia y capacidad inmunobiológica del sujeto por la alimentación conveniente, el cuidado individualizado y las transfusiones sanguíneas repetidas.

La aparición de fenómenos tóxicos obligó a mayor cautela en su empleo, fraccionando o disminuyendo las dosis y tratando de mejorar la tolerancia con el uso simultáneo de alcalinos, ácido nicotínico, complejo vitamínico B, extractos hepáticos y suprarrenales, etc.

Cuando se dosificó la droga en el líquido céfalorraquídeo, se notaron oscilaciones sin clara relación con la dosis administrada o la marcha del proceso.

Antes de considerar curado al niño, conviene prolongar la observación por espacio de varios meses para descartar el pasaje a la cronicidad o la existencia de secuelas neuropsíquicas.

EL VOLUMEN GLOBULAR Y LA PROTIDEMIA EN LA DESHIDRATACION DEL LACTANTE *

POR LOS

DRES. JUAN J. MURTAGH, CARLOS E. MARTINEZ CASTRO VIDELA,
ROSA M. FERRO Y SRTA. HERMINIA C. FERRO

El problema de la deshidratación del lactante es un tema de permanente actualidad y está muy lejos de haberse resuelto en todos sus aspectos, a pesar de las importantes contribuciones experimentales y clínicas de los últimos tiempos, aunque mucho se ha andado en el camino de la interpretación etiopatogénica de los distintos elementos del síndrome y sobre todo en el planteo correcto de su terapéutica.

Al estudiar con el mayor acopio posible de datos de laboratorio una serie de enfermos internados en los últimos meses en el Servicio de Lactantes del Instituto de Maternidad, nos ha llamado la atención algunos hechos, que aunque ya señalados por los que se han ocupado del tema, nos parece que merecen ser destacados. Y como pensamos que en esta cuestión tan interesante —al que dedicaron últimamente Del Carril y Larguía su documentada y completa monografía— siempre serán útiles todas las observaciones que tengan por finalidad un mejor conocimiento del problema, es que traemos nuestra casuística como breve comentario sobre el valor del volumen globular y de la protidemia en la apreciación de la existencia y de la intensidad del síndrome de hemoconcentración.

En lo que se refiere al volumen globular (V. G.), en una serie de 14 casos estudiados *antes de todo tratamiento*, encontramos:

V. G. por encima del normal	4 casos
V. G. normal	3 „
V. G. por debajo del normal	7 „

Cifras tan bajas del hematocrito en casos evidentes de deshidratación clínica (toxicosis, dispepsias graves, estenosis de píloro, etc.), nos llamaron poderosamente la atención porque estaban en desacuerdo con lo aseverado por la mayoría de los autores sobre la gran frecuencia de valores altos de V. G. en estos cuadros.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 12 de setiembre de 1944.

Ante este hecho hicimos entonces una búsqueda de los V. G. obtenidos anteriormente en el mismo Servicio, entre los años 1934 y 1942, con motivo del estudio sobre "Equilibrio ácido-básico en los trastornos nutritivos del lactante", realizado por el Prof. Dr. Juan P. Garrahan, y los Dres. Alberto Gascón, Carlos Ruiz y Alfredo M. A. Caprile. Las historias correspondientes a estos casos y las que publicó el Dr. Carlos Ruiz en su tesis sobre "Estenosis hipertrófica de píloro" nos proporcionaron los datos clínicos suficientes para juzgar el grado de deshidratación, de shock y de trastornos del sensorio. Ahora bien: como el valor del hematocrito se obtuvo entonces con el fin exclusivo de determinar la serie clorada, se justifica la ausencia, en este grupo de enfermos, de datos sobre el número de hematíes y sobre la protidemia.

La similitud de los resultados obtenidos entre los casos estudiados entre 1934 y 1942 y los recientes —analizados más detalladamente y con el propósito primordial de determinar la existencia y el grado de la hemoconcentración— nos autoriza a tenerlas también en cuenta, aunque sin incluirlas en el grupo de los casos estudiados últimamente, en los cuales, repetimos, se pudo hacer también recuento globular y protidemia.

Y en estos 24 enfermos deshidratados de años anteriores, también antes de todo tratamiento, observamos:

V. G. por encima del normal	5 casos
V. G. normal	4 „
V. G. por debajo del normal	15 „

vale decir, que sólo 5 casos entre 24, tenían V. G. aumentado.

Y si unimos todos los enfermos en las mismas condiciones (deshidratados sin tratamiento previo), en un solo grupo, tendríamos que de los 38 lactantes sólo 9 tenían V. G. por encima del normal.

En los cuadros 1 y 2 hemos analizado en detalle los enfermos estudiados.

CUADRO N° 1.—VOLUMEN GLOBULAR. NUMERO DE GLOBULOS ROJOS. PROTIDEMIA

A) TOXICOSIS Y DISPEPSIAS

N°.	Nombre	R. I.	Edad	Diagnóstico	Estado nutritivo	Peso	Deshidrat.	Shock	V. G.	G. R.	Peso espec.	Prot.	Ur.	Cl. Pl.	C O ₂	Observaciones
1	R. A.	266-35	10 m.	Toxicosis (†).	++++	5.980	++++	+++	23	3.700	—	—	—	2,79	38.5	Sin trat. previo.
2	R. F.	445-37	2m.15	„ († 6 días después).	+++	3.620	+	+	32	3.600	—	—	—	4,58	23.3	„ „ „
3	A. R.	297-38	1m.19	„ († 4 días después).	+	3.540	++	+	34	5.100	—	—	—	3,39	34.7	„ „ „
4	O. S.	416-41	6 m.	„ († a las pocas horas).	N.	6.660	++++	+++	37	—	1.0287	7.74	—	3,88	30.5	„ „ „
5	A. G.	559-43	3 m.	„	++++	4.650	++	+	25	3.700	—	—	0,68	—	33.4	„ „ „
6	C. A.	96-44	3m.10	„ (curado).	++	3.320	++	++	33	3.200	1.0257	6.41	0,77	3,15	20.2	„ „ „
7	M. L.	111-44	5m.18	Dispepsia (curado).	+	5.120	+	—	50	—	1.0257	6.41	0,37	3,51	50.4	„ „ „
8	M.E.P.	122-44	2m.15	Toxicosis (curado).	+	4.240	+++	+++	34	3.870	1.0270	6.86	0,89	—	34	„ „ „
9	J.A.G.	130-44	1 m.	Dispepsia (curado).	N.	4.020	+	—	45	4.850	1.0199	4.42	—	—	—	„ „ „
10	A.A.F.	200-44	9m.5	„ (alta a pedido).	N.	8.320	+	—	38	5.370	1.0249	6.14	0,78	3,82	36.1	„ „ „
11	S.B.D.	286-44	8m.12	Toxicosis († a las pocas hs.).	+++	4.280	Edema	++	49	4.380	1.0265	6.69	1,33	4,12	44.3	„ „ „
12	F. G.	352-35	10 m.	„ (curado).	++	7.200	++++	+++	36	3.900	—	—	—	3,54	19.5	Con trat. previo
13	E. F.	433-39	8m.20	„ († al día siguiente).	+	6.340	+++	+	37	4.000	—	—	—	2,97	57.6	„ „ „
14	L.A.H.	83-44	1m.14	„ (curado).	+	2.550	++++	+++	49	4.200	1.0250	6.17	0,33	3,82	22.1	„ „ „
15	C. S.	112-44	1m.25	„ (alta a pedido).	N.	4.700	+	+	28	—	1.0218	5.08	—	—	—	„ „ „
16	M.E.P.	122-44	2m.15	„ (curado).	+	4.240	++	++	23	3.840	1.0232	5.56	0,82	4,24	21.4	„ „ „

B) ESTENOSIS DE PILORO

17	H. M.	282-36	1m.9	Estenosis píloro (curado)	+++	2.600	++	—	36	3.100	—	—	—	1,81	78.6	Con trat. previo
18	A. G.	277-41	1m.	„ „	+	3.400	+	—	31	4.500	1.0222	5.22	—	3,27	63.3	„ „ „
19	M. H.	387-41	1m.27	„ „	+	3.600	+++	+++	35	—	1.0236	5.70	—	2,79	81.5	„ „ „
19	M. H.	387-41	2 m.	„ „	N.	3.440	+	—	38	—	1.0215	4.97	—	3,06	75.8	„ „ „
20	A. S.	402-41	1m.15	„ „	++	3.600	+	—	35	—	1.0258	6.44	—	3,57	55.1	„ „ „
21	C. H.	149-44	2 m.	„ „	+	4.200	+	—	35	3.500	1.0215	4.97	0,29	3,57	59.8	„ „ „
22	G. R.	220-44	2m.10	„ „ († 3 días desp.).	+++	3.200	++	—	35	4.000	1.0230	5.49	0,44	2,42	94	„ „ „
22	G. R.	220-44	2m.13	„ „ († en el día).	+	3.420	+	—	39	4.020	1.0232	5.56	0,55	3,09	86.5	„ „ „
23	J. L.	45-44	1m.6	„ „ (curado)	+	3.300	+	+	34	4.100	1.0238	5.76	0,40	3,27	67.3	Sin trat. previo.

C) OTROS TRASTORNOS

24	C. K.	281-41	23 d.	Hipoalim. Escleredema.	+	2.620	++	++	38	4.600	1.0207	4.71	—	3,39	64.3	Sin trat. previo.
25	C.M.L.	88-44	1 año	Vómit. Acetonemia (curado).	N.	8.340	+	—	48	—	1.0325	8.75	0,36	3,39	40.6	„ „ „
26	R. F.	497-42	1a. 7m	Eczema gral. († meses desp.).	++++	5.500	+++	+++	22	3.900	1.0206	4.66	—	2,91	43.8	Con trat. previo
27	C. M.	217-44	2 m.	Vóm. Habit. intenso (curado).	+	3.500	+	—	35	3.200	1.0220	5.14	0,24	3,76	51.6	„ „ „

CUADRO Nº 2.—VOLUMEN GLOBULAR UNICAMENTE

A) TOXICOSIS Y DISPEPSIAS

Nº.	R. I.	Nombre	Edad	Diagnóstico	Peso	Deshidrat.	Shock	V. G.	Observaciones
1	311-34	O. T.	3m.	Toxicosis († 14 días desp.).	3.800	+++	++	28	Sin trat. prev.
2	320-34	O. C.	2m.10	Dispepsia (curado).	3.320	+	—	42	" " "
3	363-34	E. C. S.	8m.	Toxicosis († al día siguiente).	5.700	++++	—	26	" " "
4	375-34	R. D.	1m.15	" († 7 días después).	4.020	++++	+++	38	" " "
5	321-35	A. D.	16m.	" (curado).	5.040	++++	+	26	" " "
6	354-35	E. P.	2m.15	" († 6 horas después).	—	++++	++++	29	" " "
7	355-35	M. O.	2m.13	" († 5 días después).	3.700	++	+	26	" " "
8	357-35	M. G.	6m.	" († 1 mes después).	6.240	++	+	38	" " "
9	9-36	A. C.	6m.	" († 3 días después).	3.650	++++	+++	42	" " "
10	175-36	A. T.	5m.10	" (curado).	5.100	++	++	36	" " "
11	236-36	I. D. S.	11m.4	" († al día siguiente).	5.290	+++	++	42	" " "
12	309-36	L. M.	1m.24	Dispepsia (curado)	5.250	++	++	28	" " "
13	377-36	I. G.	4m.25	Toxicosis († a la semana).	4.760	++++	+++	29	" " "
14	81-37	E. N.	5m.	" († al día siguiente).	4.000	++++	++++	31	" " "
15	129-37	M. P.	3m.	" († en el día).	3.530	++	+	34	" " "
16	421-38	A. G.	12m.	" († a las 48 horas).	4.900	++++	++	31	" " "
17	20-44	L. A. P.	5m.10	Dispepsia (curado).	4.960	+	+	27	" " "
18	311-34	O. T.	3m.2	Toxicosis (†)	3.860	+++	+++	27	Con trat. prev.
	311-34	O. T.	3m.9	"	3.730	+++	++	27	" " "
	311-34	O. T.	3m.10	"	3.680	+++	++	19	" " "
	311-34	O. T.	3m.11	"	3.500	++++	++	27	" " "
	311-34	O. T.	3m.14	" († en la tarde).	3.580	++++	++	29	" " "
19	266-35	R. A.	10m.7	" (†)	3	++++	++	38	" " "
20	321-35	A. D.	16m.	" (curado).	4.980	++	—	25	" " "
21	357-35	M. G.	6m.	" (†)	6.000	++	+	31	" " "
	357-35	M. G.	6m.10	" († 18 días después).	5.920	+	—	30	" " "
22	284-36	I. C.	2m.4	Dispepsia (curado).	3.260	+++	++	29	" " "
23	371-36	A. C.	8m.	Toxicosis (†).	6.740	++	+++	39	" " "
	371-36	A. C.	8m.5	" († en el día)	6.450	+++	+++	30	" " "
24	261-37	C. C.	2m.15	Dispepsia (curado).	2.440	+	—	30	" " "
25	281-37	A. G.	25d.	Dispepsia (curado).	2.140	++++	++	23	" " "
26	236-38	S. E. C.	5m.26	Toxicosis (curado).	5.860	++	+	26	" " "
27	428-38	L. S.	2m.15	" († a las 48 horas).	2.700	++++	+++	26	" " "
28	432-38	E. C.	3m.19	" (†).	5.250	++++	++++	30	" " "
	432-38	E. C.	3m.23	" († a los 5 días).	5.270	++++	++++	27	" " "
29	55-39	A. M.	3m.12	Dispepsia (curado).	3.760	+	—	29	" " "
30	396-39	M. M.	3m.5	Toxicosis († 3 días después).	2.500	++++	+++	27	" " "
31	22-40	R. M.	3m.7	" († 3 días después).	3.450	+++	++	38	" " "

B) ESTENOSIS DE PILORO

En el cuadro 3 y en el gráfico 1 (*círculos blancos*), hemos analizado comparativamente los porcentajes y los casos individuales de los autores que han publicado cifras o cuadros de sus enfermos, junto con los nuestros.

CUADRO N° 3

Autores	Número de casos	V. G. aumentado	V. G. normal	V. G. disminuído
Mc Intosh y col.	11	27.2 %	27.2 %	45.4 %
Aldridge	22	68 „	22.7 „	9.9 „
Del Carril y Larguía	52	82.6 „	11.1 „	5.7 „
Nosotros: Cuadro 1	14	28.5 „	21.5 „	50 „
Cuadro 2	24	20.8 „	16.7 „	62.5 „
Totales	38	23.7 „	18.4 „	57.9 „

En este mismo gráfico 1 se puede apreciar el comportamiento de los casos que han recibido tratamiento previo de suero o plasma (*círculos llenos*). Es evidente que en estas circunstancias existe un desplazamiento de los V. G. hacia la izquierda, es decir, hacia la disminución de las cifras, índice neto de la acción del tratamiento, sobre la hemoconcentración.

En los cuadros 4 y 5 y en el gráfico 2, hemos tratado de relacionar las cifras del hematocrito con el grado de la deshidratación y con la intensidad del shock. Aparentemente, en nuestros enfermos, no parecería existir ninguna relación, aunque el número de casos no nos permite sacar conclusiones.

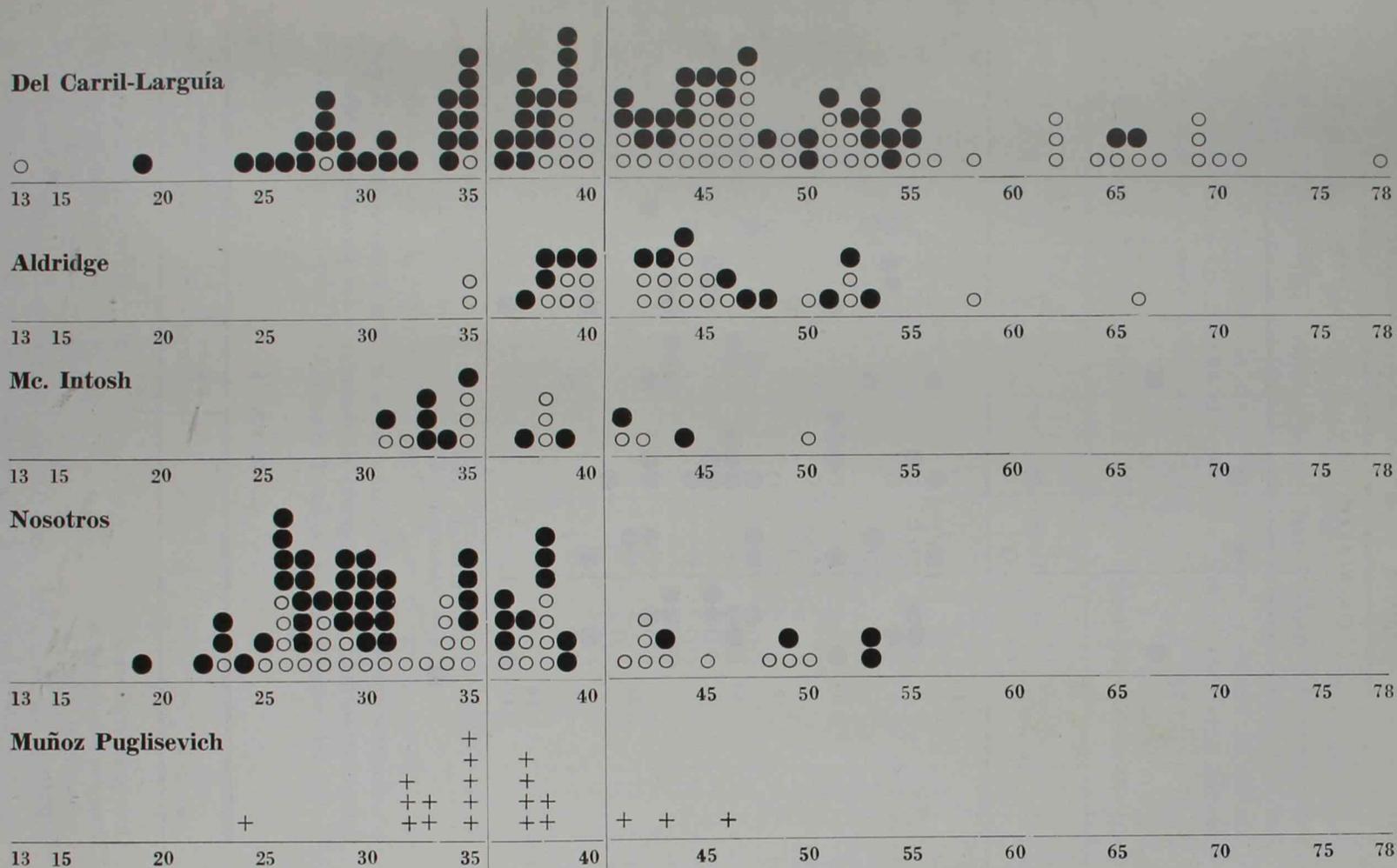
CUADRO N° 4

	Deshidrat. grave (15 casos)	Deshidrat. mediana (11 casos)	Deshidrat. leve (11 casos)
V. G. por encima del normal	2 casos	2 casos	4 casos
V. G. normal	2 „	3 „	3 „
V. G. por debajo del normal	11 „	6 „	4 „

CUADRO N° 5

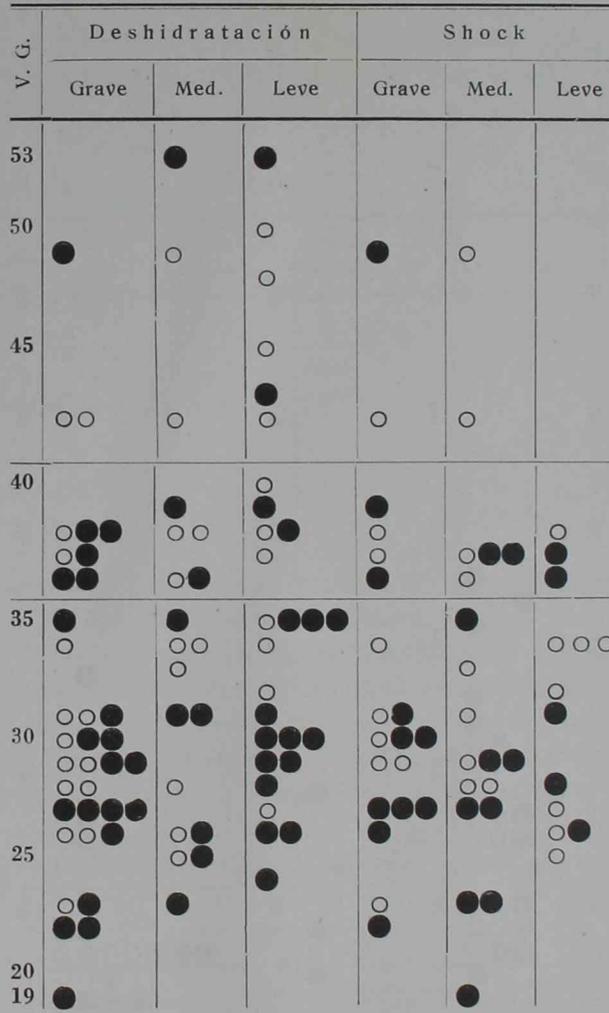
	Shock intenso (9 casos)	Shock mediano (9 casos)	Shock leve (8 casos)
V. G. por encima del normal	1 caso	2 casos	—
V. G. normal	2 casos	2 „	1 caso
V. G. por debajo del normal	6 casos	5 „	7 casos

GRÁFICO N° 1.—VOLUMEN GLOBULAR EN DESHIDRATACION



○ Sin tratamiento previo.
 ● Con tratamiento previo.
 + Se ignora si han recibido o no tratamiento previo.

GRÁFICO N° 2.—VOLUMEN GLOBULAR



○ Sin tratamiento previo.
● Con tratamiento previo.

Lo que nos parece interesante destacar es la relación llamativa que hemos encontrado entre el grado de distrofia y los términos medios del V. G., tal como se establece en el cuadro 6.

CUADRO N° 6

	Número de casos	Término medio del V. G.
Desnutrición intensa	6	27.8
Desnutrición mediana	4	34.7
Desnutrición leve	12	36.2
Eutrofia	6	39.0

En lo que se refiere a la *protidemia*, analizamos en el cuadro 7 las cifras de protidemia y de valor globular, vinculándolas a la edad, peso, y caracteres clínicos de los lactantes estudiados. Los primeros 11 casos no recibieron tratamiento de sueros ni de plasma antes de la investigación sanguínea. Los 9 restantes, por el contrario, recibieron previamente algunos de estos tratamientos.

CUADRO N° 7.—PROTIDEMIA EN LA DESHIDRATACION

N° de ord.	Edad	Peso	Distro- fia	Deshidra- ción	Shock	Diagnóst.	Prot.	Relación con normal	Vol. glob.	Trat. previo
1	6 m.	6.600	no	++++	+++	toxicosis	7.74	+	37	no
2	3 m. 10	3.230	++	++	++	toxicosis	6.41	+	33	no
3	2 m. 15	4.240	+	+++	++++	toxicosis	6.86	+	34	no
4	8 m. 12	4.280	+++	edema	++	toxicosis	6.69	n	49	no
5	2 m. 15	4.240	+	+++	++	toxicosis	5.56	n	23	no
6	5 m. 18	5.120	+	+	—	dispepsia	6.41	+	50	no
7	1 m.	4.020	no	++	—	dispepsia	4.42	—	45	no
8	9 m. 5	8.320	no	+	—	dispepsia	6.14	n	38	no
9	23 d.	2.620	+	++	++	hipoalim.	4.71	—	38	no
10	1 m. 6	3.300	+	+	+	escleredema est. píloro	5.76	n	34	no
11	1 a.	8.340	no	+	—	vóm. acet.	8.75	+	48	no
12	1 m. 14	2.250	+	++++	++++	toxicosis	6.17	+	49	plasma
13	1 m. 25	4.700	no	+	+	toxicosis	5.08	n	28	S. gluc.
14	1 m.	3.400	+	+	—	est. píloro	5.22	n	31	Ringer
15	1 m. 27	3.600	+	+++	++	est. píloro	5.70	n	35	Ringer
16	1 m. 15	3.600	++	+	—	est. píloro	6.44	+	35	Ringer
17	2 m.	4.200	+	+	—	est. píloro	4.97	n	35	Ringer
18	2 m. 10	3.200	++	++	—	est. píloro	5.49	n	35	S. gluc.
19	2 m.	3.500	++	+	—	vóm. habit.	5.14	n	35	S. gluc.
20	1 a. 7 m.	5.500	+++	++++	+++	eczema	4.66	—	32	plasma

Las técnicas empleadas fueron el microkjeldahl y el método de la caída de la gota de Barbour y Hamilton.

Como puede apreciarse en el cuadro 8, en el que se resumen los valores encontrados en los 20 casos estudiados, sólo una tercera parte presenta hiperprotidemia (7 casos), una mitad acusa cifras normales (10 casos) y el resto, hipoprotidemia (3 casos).

CUADRO N° 8

	Número de casos	Hiper protidemia	Normo protidemia	Hipo protidemia
Sin tratamiento previo ..	11	5	4	2
Con tratamiento previo ..	9	2	5	1

Como era lógico suponer, el mayor número de casos con hiperprotidemia corresponde a los deshidratados que todavía no habían recibido

tratamiento. Pero también es interesante consignar que más de la mitad de los enfermos clínicamente deshidratados no presentaban hiperprotidemia, aun sin tratamiento previo.

En el cuadro 9 se establece la *relación de la protidemia con el grado de deshidratación*.

CUADRO Nº 9

		Nº. de casos	Hiper protidemia	Normo protidemia	Hipo protidemia
Gran deshidratación	Sin trat. previo.	3	2	1	0
	Con trat. previo.	3	1	1	1
Deshidratación mediana o leve	Sin trat. previo.	7	3	3	1
	Con trat. previo	6	1	5	—

Es evidente que la protidemia es mayor cuanto mayor es el grado de deshidratación, pero no en forma absoluta, como en los casos 9, 16, 24, 19, 22 y 26 (véase cuadro 7), en los cuales había deshidratación clínica muy manifiesta, sin hiperprotidemia. En todos estos casos, salvo el caso 9, existían diversos grados de desnutrición. Por lo tanto, en nuestra serie, el tenor de las proteínas no es un índice de la intensidad de la deshidratación.

En el cuadro 10 se establece la *relación de la protidemia con el grado de shock*.

CUADRO Nº 10

		Nº. de casos	Hiper protidemia	Normo protidemia	Hipo protidemia
Gran shock	Sin trat. previo	6	3	2	1
	Con trat. previo.	3	1	1	1
Shock leve	Sin trat. previo	1	—	1	—
	Con trat. previo	1	—	1	—

Es motivo de controversias si las proteínas del plasma deben ser consideradas como uno de los factores que condicionan el shock. La gran mayoría de los AA. están contestes en admitir que en el desencadenamiento del shock juega un papel importante la hemoconcentración con la hiperprotidemia que es su consecuencia. Pero, por otra parte, Blalock ha demostrado el papel fundamental en la patogenia del colapso periférico del "escape" de las proteínas, de tal manera que como él mismo dice, el shock sería un "shock hipoprotidémico". También Whipple, Smith y Belet han producido shock por plasmoferesis intensa en el perro. Es, pues,

de interés insistir como lo hacen Del Carril y Larguía, que no siempre el shock se acompaña de hiperprotidemia.

Algunos de nuestros casos corroboran esta afirmación: hemos asistido a la presentación de shocks intensos sin hiperprotidemia y aún con hipoprotidemia (casos 24 y 26).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En un grupo de lactantes clínicamente deshidratados y padeciendo trastornos nutritivos y digestivos (dispepsia, toxicosis), vómitos por estenosis de píloro y otros trastornos, hemos efectuado las determinaciones indicadas para apreciar el grado de hemoconcentración: volumen globular, recuento de eritrocitos, peso específico del plasma y protidemia.

Y nos ha llamado la atención que en 38 determinaciones efectuadas antes de todo tratamiento, solamente en 9 casos el hematocrito daba cifras superiores a los normales; en 7 casos las cifras eran normales y en 22 por debajo de la normal.

No hemos advertido en nuestra serie de enfermos relación visible entre la cifra del hematocrito y el grado de deshidratación o la intensidad del shock.

Por el contrario, nos ha parecido llamativa en nuestros enfermos el paralelismo entre la intensidad de la distrofia y el descenso del término medio del hematocrito.

Creemos que las cifras anormalmente bajas encontradas se deben en nuestros casos a que la mayoría de nuestros lactantes presentaban recuentos de eritrocitos en general bajos, comparándolos con los considerados normales a su edad.

La frecuente distrofia previa que padecen los lactantes estudiados, justifica, a nuestro juicio, en gran parte por intermedio de una anemia (mucho más frecuente de lo que se ha establecido), junto con una menor tasa de las proteínas sanguíneas y de otros elementos cuya influencia sería muy interesante determinar, el que no hayamos encontrado con la esperada frecuencia las cifras que integran, según los autores, el síndrome de hemoconcentración.

Cuando existe una hiperprotidemia se afirma, en general, el diagnóstico del síndrome de hemoconcentración; pero la hipoprotidemia no excluye la hemoconcentración.

No hemos podido comprobar en nuestros lactantes deshidratados una relación clara entre la protidemia y el grado de deshidratación y la intensidad del shock.

Desde el punto de vista práctico, el descubrimiento de una hipoprotidemia asegura la indicación de la plasmoterapia, la investigación seriada de la protidemia en un caso determinado —como ya lo han establecido brillantemente Del Carril y Larguía— proporciona datos utilísimos para comprobar la eficacia del tratamiento instituido (marcha de la rehidratación), y finalmente, el descenso del hematocrito mantiene su valor indiscutible como indicación de transfusión de sangre total.

SOBRE UNA OBSERVACION DE COMA INSULINICO ALCALOSIS MEDICAMENTOSA *

POR LA

DRA. ADELINA E. TAMBORINI

La observación que vamos a referir tiene doble interés práctico: que surge de la interpretación diagnóstica errónea de la acetonuria y la terapéutica instituída, esta última determinó el cuadro de alcalosis y coma insulínico.

Historia clínica N° 401. Registro General 17.907. Sección Clínica C. Pediatría. Hospital de Clínicas. Sala VI.

D. P. N., 5 años. Ingresa al Servicio el 29 de julio de 1943.

Antecedentes hereditarios y personales: Padre sano. Madre sana. Ha tenido 3 hijos. Un aborto espontáneo por traumatismo.

La enfermita recibió lactancia natural exclusiva hasta los 18 meses; recién en esa época inicia la alimentación de sopas de caldo de verdura, a veces caldo de pollo, papas, verduras, frutas, exceptuando bananas y naranjas. Rara vez recibió carne. No se le dió manteca ni huevo "por indicación del facultativo", quien diagnostica insuficiencia hepática.

Enfermedades anteriores: Bronquitis a los 2 y 10 meses. Parasitosis intestinal a los 3 años. Amigdalectomizada a los 2 años.

Peso, 18.220 kg. Talla, 1,14 cm. (Peso N. 20.600 kg.).

Enfermedad actual: Inicia 11 días atrás (18 de julio), con estado gripal, coriza, tos, y expectoración; a los 6 días (24 de julio), persiste la tos y tiene un vómito de "flemas" y dos vómitos alimenticios; fué sometida a *dieta líquida*: té ligeramente azucarado y agua. Al tercer día de dicha dieta el facultativo comprueba intensa acetonuria y prescribe agua bicarbonatada y una cucharada de alcalino fuerte cada hora. Además, té durante dos días y agua mineral. Al quinto día se agrega a los alcalinos anteriores caldo de pollo y medio bizcocho agua 150 c.c. suero glucosado isotónico subcutáneo e insulina.

Se repite al día siguiente 100 c.c. de suero glucosado isotónico subcut. e insulina a los pocos minutos después de la inyección; presenta erupción eritematosa pruriginosa generalizada, sensación de calor, angustia marcada, astenia, intensa excitación nerviosa, movimientos convulsivos, mirada fija, diplopia, contractura del maxilar.

Vista inmediatamente, le practican inyección de (insulina), entrando en profundo sopor; en este estado es traída al Servicio de guardia del Hospital de Clínicas, donde comprueban: estado comatoso, respiración superficial espaciada, buena hidratación; piel y mucosas húmedas. Midriasis. Laxitud

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 27 de junio.

generalizada. Bradicardia. Acetonuria. Instituyen 250 c.c. de suero glucosado isotón. subc. 1 c.c. cardiazol, 20 c.c. de suero clorurado hipertónico endovenoso. Repiten a las 2 horas el suero glucosado 5 unidades insulina, administran agua bicarbonatada, 500 c.c. de suero glucosado isot. protolisis, 10 unidades insulina. La niña mejora rápidamente, saliendo a los pocos minutos del coma.

Vista por nosotros al día siguiente, 30 de julio, presenta facies despejadas, respiración superficial espaciada. Pupilas iguales regulares, reacciones fotomotrices normales. Reflejos corneal y conjuntival vivos. Pie de color y turgencia normal. Decúbito indiferente. Tonismo normal. Reflejos osteotendinosos normales. Rinofaringitis. Bronquitis. Tonos cardíacos normales. Pulso igual regular 82 pulsaciones por minuto.

Julio 30: Orina, abundante acetona. Densidad, 1020 R. A. 66 vols. %. Dosaje glicemia, 0,462 %.

Régimen: 400 gr. de leche, papas sin manteca, 4 bananas. 500 c.c. de suero glucosado isot. subc. 5 unid. insulina.

Julio 31: Dosaje glucosa 0,862 %. Orina, densidad 1020. Reacción alcalina. Acetona, vestigios.

La niña solicita alimento; se aumentan los mismos. Marcada animación.

Agosto 1º: No hay acetona. Glucemia, 0,80 % R. A. 50 vols. Pulso, 105. Tensión arterial: Mx. 9; Mn. 6 cm. Alta: 3 agosto. Respiración y pulso normales. Tensión arterial, Mx. 10; Mn. 6 cm.

La acetonuria presentada por la niña nos lleva a hacer algunas consideraciones sobre la génesis y fisiopatología de los cuerpos acetónicos.

Normalmente se encuentra indicio de acetona en la sangre. En la orina normal los reactivos corrientes no revelan indicio de acetona, para ponerlos en evidencia se requiere el empleo de métodos muy sensibles como la reacción de Frommer en el destilado.

En estado patológico la acetonuria puede ser intensa y la acetone-mia de 1 mgr. a 2 mgr. $\frac{\%}{100}$, que es lo normal, puede elevarse a 1 gr. ó 2 gr. $\frac{\%}{100}$.

El riñón elimina la acetona por difusión, siempre que su funcionamiento no esté alterado. El ácido diacético y ácido betaoxibutírico no se eliminan como la acetona. Para conocer la cifra de acetone-mia, hay que buscar la determinación de los cuerpos acetónicos totales en la sangre.

Se ha visto que toda vez que el organismo, por razones dietéticas experimentales no combustiona con intensidad normal los glúcidos, aparece acetone-mia. Así: en el ayuno absoluto, dieta privada de hidratos de carbono, diabetes, en la cual a pesar de haber glucosa en la sangre circulante, la combustión se hace defectuosamente.

Experimentalmente se ha probado que en diabetes del perro despancreatizado, la acetonuria se observa hasta la muerte.

En la diabetes donde la combustión de glucosa en los tejidos se hace en condiciones más o menos aceptables, la acetonuria no se presenta. Por el contrario, en diabetes graves, la acetonuria y la acidosis son frecuentes.

Durante el ayuno de hidratos de carbono, se observa acetonuria, la

ingestión de éstos la hace desaparecer y la supresión de los mismos permite la reaparición.

La degradación normal de los ácidos grasos se hace toda vez que los glúcidos se combustionan con intensidad normal; Rosenfeld estableció que "las grasas se queman en la hoguera de los hidratos de carbono".

Los cuerpos acetónicos: acetona, ácido diacético y betaoxibutírico se forman por degradación anormal de los cuerpos ácidos grasos, circulan en la sangre combinados con el sodio como disacetato o betaoxibutilato de sodio. Al eliminarse estas sustancias por el riñón, este órgano retiene el ion sodio que se incorpora a la circulación general para formar bicarbonato, los ácidos pasan a la orina como tales. Esto representa uno de los mecanismos fisiológicos a cargo del riñón en defensa contra la acidosis. Según Ambard, existe un hecho en fisiología renal que explica dicho mecanismo: el riñón frente a los electrolitos desconoce las moléculas y elimina estos cuerpos iones por iones.

El ácido betaoxibutírico, in vivo, genera: ácido diacético y éste acetona. El ácido betaoxibutírico se forma por degradación anormal de los ácidos grasos.

Las sustancias cetógenas son no sólo los ácidos grasos, sino también ciertos aminoácidos: leucina, tirosina, fenilalanina, histidina y otros cuerpos cetógenos, grasas y proteínas corporales según Von Noorden y según Hirschfeld, proteínas de los alimentos.

Las sustancias anticetógenas son: los glúcidos, glicerina del desdoblamiento de las grasas, aminoácidos de los prótidos glucoformadores. Mientras la relación cetógena, anticetógena no sea mayor de 2 no se acumulan cuerpos cetónicos en la sangre.

Según la teoría de Knopp de la betaoxidación unilateral, existirían muchos ácidos grasos cetógenos y no cetógenos. Los primeros contienen número par de átomos de carbón en su molécula, degradándose producen ácido butírico, éste a su vez ácido betaoxibutírico, diacético y acetona; los ácidos grasos no cetógenos de número impar de átomos de carbono no producen ácido butírico. En la génesis los cuerpos acetónicos la fisiología y la química indican dos teorías: una de ellas establece que esos cuerpos representan una etapa normal en el metabolismo de los ácidos grasos, hasta la degradación de anhídrido carbónico y H^2O . La acetonuria sería debida al defecto de combustión de los cuerpos acetónicos. La segunda teoría resulta de una irregular degradación de los ácidos grasos y la acetonuria producción patológica de los cuerpos acetónicos.

Los fisiólogos y clínicos aceptando la acción anticetógena de los glúcidos dedujeron aplicaciones dietéticas en ciertos estados patológicos y en la diabetes con acetonuria.

Es un hecho digno de tener en cuenta la acción de la insulina en los cuerpos acetónicos, ya sea actuando sobre el metabolismo de los glú-

cidos y secundariamente sobre los cuerpos acetónicos o por acción sobre la acetonuria.

En los diabéticos actúa primero sobre la acetonuria, antes que la glucosuria. Desaparece la acetonuria antes que la glucemia baje y que el metabolismo de los glúcidos mejore. En nuestro caso se trataría de acetonuria y cetonemia por ayuno.

Cuando el pH sanguíneo se aleja de los valores normales, en uno y otro sentido nos encontramos en presencia de un grave trastorno del equilibrio ácido-básico. En otras ocasiones el pH no alcanza a modificarse, ya sea porque las causas perturbadoras no han sido muy intensas o porque los mecanismos reguladores no lo han permitido, nos encontramos frente a cuadros clínicos de acidosis o alcalosis; éstos pueden ser compensados si el pH se mantiene entre límites fisiológicos y descompensados en caso contrario.

La acidosis fué descrita por Naunyn en 1906, atribuyendo el cuadro clínico a una intoxicación ácida del organismo y no a la acción tóxica propia de los ácidos diacéticos y detaoxibutírico, como se creía hasta entonces, ni mucho menos a la acetona cuya toxicidad es insignificante.

No debe confundirse acidosis con cetosis, si bien en la acidosis diabética ésta coincide con la producción y eliminación de cuerpos acetónicos, pero no es menos cierto que existen estados acidóticos silenciosos y aún manifiestos sin cetosis que pueden ser diagnosticados con precisión.

Sabemos que es un hecho de gran importancia en fisiología y fisiopatología, la constancia admirable del pH sanguíneo en estado normal. Michaeli y Cullen han encontrado oscilaciones entre pH 7,30 y pH 7,40. Otros autores pH 7,32 a pH 7,40. El organismo no tolera en su sangre variaciones apreciables de la concentración de iones H^+ , para lo cual pone en juego mecanismos reguladores: hemáticos o extrahemáticos.

Los primeros son físicoquímicos, constituyen los sistemas tampones: a) ácido carbónico-bicarbonatos; b) fosfatos mono y bimetálicos; c) proteínas y proteinatos; d) oxihemoglobina-oxihemoglobinos; d) hemoglobina reducida-hemoglobinos.

A estos sistemas se agrega la acción secundaria de la migración glóbuloplasmática del ion Cl.

Los mecanismos extrahemáticos dependen de la intervención de los pulmones, riñón y acción de los tejidos.

De todos los sistemas tampones de la sangre es el sistema ácido-carbónico-bicarbonato del cual depende en gran parte el pH sanguíneo. Los demás tampones y mecanismos fisiológicos tienden a mantener directa o indirectamente dicha relación. El bicarbonato alcalino de la sangre es en la casi totalidad de sodio, lo que Van Slyke denomina reserva alcalina constituye una permanente reserva de álcalis, que está pronta para neutralizar los ácidos que lleguen a la sangre.

Es el medio de laboratorio que permite determinar la desviación del equilibrio ácidobásico desde el punto de vista práctico.

Se trata del exceso de álcalis, de que dispone la sangre después que han sido neutralizados todos los ácidos volátiles. Los valores normales de la reserva alcalina del plasma sanguíneo del hombre en reposo y en ayuno son 55 vols % de CO_2 y presenta variaciones fisiológicas entre 50 y 60 vols % de CO_2 .

Leenhardt y Chaptal han establecido que la reserva alcalina en recién nacidos: 55,8 vols %. En niños de 1 a 6 meses, 49 vols %. De los 5 a los 15 años, 55,8 a 63,6 vols. %.

La desviación de la reserva alcalina por debajo de 50 vols. % se considera acidosis y por encima de 60 vols. % alcalosis. El valor de la R. A. en la acidosis y alcalosis fija es casi absoluto. En las formas gaseosas intensas además de la R. A. el pH sanguíneo y la reacción urinaria.

En nuestra enfermita la R. A. fué de 70 vols. %, las orinas fuertemente alcalinas, la respiración superficial y muy espaciada fué mejorando al mismo tiempo que la R. A. descendía a 66 vols. % y se normalizó cuando la R. A. alcanzó 52,8 vols. %.

La niña ingirió 90 gr. de un medicamento fuertemente alcalinizante; conteniendo bicarbonato de sodio y citrato de sodio, además cicarbonato de sodio por boca y por enema y agua mineral.

Al aumento del bicarbonato sanguíneo por la dosis masiva de álcalis se pone en juego los mecanismos reguladores del equilibrio ácidobásico, el centro respiratorio determina la hipoventilación pulmonar comprobada en la enfermita, produciendo el aumento del CO_2 alveolar, a su vez el aumento del ácido carbónico en la sangre arterial, manteniéndose constante la relación 1/20 del ácidobicarbonato, sin modificar el pH sanguíneo. A su vez el riñón interviene eliminando fosfatos alcalinos y las orinas de ácido se hicieron alcalinas.

Tenemos, pues, R. A. elevada 70 vols. %, respiración superficial espaciada, orinas de reacción fuertemente alcalinas y el antecedente de la ingestión de álcalis. Consideramos se trata de un cuadro de alcalosis no gaseosa de origen medicamentoso.

En la alcalosis gaseosa la R. A. está disminuída: hiperpnea voluntaria, anemia, perniciosa, mal de montaña, intoxicación por óxido de carbono.

Durante el ayuno se observa la desaparición de los glúcidos y la aparición de los cuerpos acetónicos en la orina por la incompleta oxidación de las grasas.

La niña estuvo en inanición por causa infecciosa y por hipoalimentación carenciada de glúcidos y grasas, esta última en forma permanente, se observó acetonuria al segundo y tercer día y cetonemia al cuarto día. La hipoglicemia fué acentuada.

La acción hipoglicemiante de la insulina frente a ese estado desen-

cadeno el cuadro brusco del coma insulínico, precedido por crisis de ansiedad, diplopia, temblor, contractura de los maseteros, movimientos convulsivos, midiasis, erupción urticariana y pérdida de la conciencia con laxitud generalizada. Pulso bradicárdico y respiración superficial.

El suministro de suero glucosado y cardiotónico provocó la recuperación de la conciencia a los pocos minutos. No existía aliento acetónico, no hubo glucosuria, sólo se halló acetona en la orina.

Después de repetida la inyección de glucosa, se comprobó en ayunas hipoglicemia de 0,45 %, que se restableció al día siguiente a un nivel de 0,86 %.

Recordando, pues, que la acción hipoglicemiente de la insulina está condicionada por varios factores: la habilidad de la glicemia, irregularidad del consumo hidrocarbonado dependiente de la actividad muscular y la escasez de reserva de glucógeno en el organismo, condición esta última que se hallaba reunida en nuestra enfermita.

BIBLIOGRAFIA

1. Best 17. *Burke T.* Acidosis ayuno hiponutrición. Las bases fisiológicas de la práctica médica. 2ª edición. 1942; II, 129-146.—2. *Corona L. T.* Equilibrio ácido-básico en la sangre en estado normal y patológico. Tratado de química normal y patología de la sangre. 4ª edición. 1940; págs. 171-200.—3. *Corona L. T.* Glicemia en ayunos. Tratado de química normal y patología de la sangre. 655.—4. *Corona L. T.* Los cuerpos cetónicos en la sangre. Obra citada, 687-693.—5. *Corona L. T.* Acción de la insulina. *Trat. quím. norm. y pat. sang.* 668.—6. *Garrahan J. P.* Vómitos periódicos con acetonemia. "Medicina Infantil", 1938; pág. 1006.—7. *Garrahan J. P.* Trastornos del equilibrio acidobásico. Acidosis. Alcalosis. Medicina infantil. 1017.—8. *Landabure P. B.* De la acidosis y del coma diabético. Diabetes infantil, 106.—9. *Landabure P. B.* De las complicaciones por el tratamiento. Diabetes infantil.

OSTEOMIELITIS EN UNA NIÑA DE 45 DIAS *

POR LOS

DRES. EDUARDO G. CASELLI, SANTIAGO GOROSTIAGUE y
RICARDO J. DELLEDONNE

No tendría razón que nosotros presentáramos un caso de osteomielitis, si no fuera porque hemos atendido una niña de 45 días con ese proceso, siendo a esa edad de excepcional rareza. Asume mayor interés, el hecho de no existir en la literatura médica argentina consultada, casos con edad semejante.

Esta afección se observa frecuentemente en segunda infancia y en la adolescencia, siendo el máximo entre los 6 a 18 años, perteneciendo el mayor número de casos a varones.

Si en primera infancia son contados los enfermos que se observan de osteomielitis, mucho más raro es todavía en la época del recién nacido o de chiquitos de muy poca edad, en donde su hallazgo constituye una verdadera excepción.

Sin embargo, para Braquehaye, el primer año de vida sería propicio para esta enfermedad, sobre todo por debajo de los 3 meses, pues estarían particularmente expuestos, debido a su incapacidad para formar anticuerpos.

La rareza se comprueba, si se tiene en cuenta, por una parte, la larga experiencia de uno de nosotros (Dr. Caselli), que ha visto otro caso, en un nene de 8 meses, y si nos atenemos a la estadística del Servicio de Cirugía del Hospital de Niños de La Plata, esto también se confirma, puesto que sobre 138 casos de osteomielitis aguda, solamente se observaron 3 en lactantes alrededor del año de edad.

HISTORIA CLINICA DE NUESTRA OBSERVACION EN SINTESIS

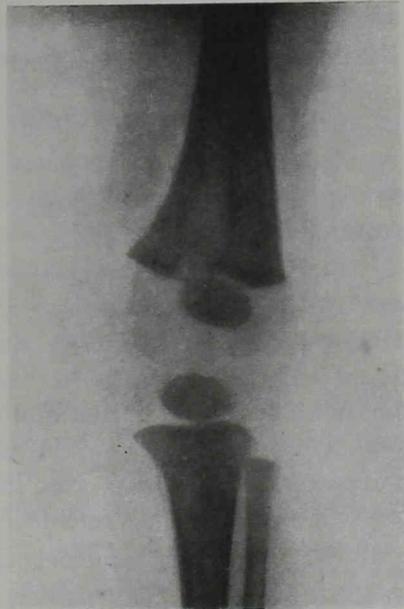
Se trata de una niña de 1 mes y medio de edad que padeció de onfalitis supurada desde los primeros días de nacer. Al mes aparece un proceso inflamatorio de la epífisis inferior del fémur izquierdo y de ahí pasa a la articulación de la rodilla y luego aparece afectado radiológicamente

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día, 26 de setiembre de 1944.

la epífisis superior de la tibia. La radiografía N° 1 denotaba geoda en



Radiografía 1



Radiografía 2

extremidad inferior del fémur y la radiografía siguiente alteración radiológica en la epífisis superior de la tibia.



Figura 1

El comienzo fué insidioso, trayendo tumefacción y dolor de rodilla, sin fiebre. Cerca de la semana, apareció fiebre alta comprobándose fluctuación articular. Se punza, extrayendo pus e inyectando prontosil; dos días después, en vista de mayor tumefacción, fiebre alta y gran postración, uno de nosotros (Dr. Gorostiague), practica artrotomía y trepanación del foco, extensión permanente y sulfanilamida local y general.

El postoperatorio fué magnífico, en 4 ó 5 días la fiebre caía en lisis y en 15 días cura admirablemente bien, sin dejar secuelas (ver Rad. N° 2 y Fig. N° 1).

A continuación exponemos las características más salientes de la osteomielitis del lactante que la diferencian un tanto de la del niño mayor, y a su

vez, hacemos resaltar como esas peculiaridades se evidencian en nuestra observación.

CONSIDERACIONES DE LA OSTEOMIELITIS AGUDA DEL LACTANTE

La osteomielitis aguda del lactante muy tierno, se caracteriza:

1º Porque la gravedad en el período de la bacteriemia es muy grande, está en relación directa con la edad, cuanto más pequeño, más grave el proceso.

2º Pasado ese período, puede considerarse de carácter benigno.

Desde ese punto de vista, y refiriéndonos al caso actual, deberíamos catalogar de grave al proceso que tenía en el período de invasión, por el hecho de ser una niña de 45 días y con mal estado general; y si añadimos que esta chiquita se encontraba en alimentación artificial, hacía aún más sombrío el pronóstico, pues la falta de alimentación natural disminuye en parte su poder defensivo. Pero luego, en el período de localización, constituyó un proceso relativamente benigno.

3º Se estima la virulencia de la infección a esa edad por la precocidad de las lesiones destructivas, por la intensidad de las reacciones generales y por la rapidez con que se propaga a la articulación vecina, lo que ha inducido a llamar a la osteomielitis del lactante "Artritis osteomielítica".

Nuestra enfermita desde el día que nosotros la vimos, se presentó con los signos de una artritis supurada aguda de rodilla izquierda, enmascarando la primitiva lesión ósea.

Al examen se presentaba la rodilla izquierda dolorosa, caliente y aumentada de volumen en comparación con la del lado opuesto. La pierna permanecía en flexión sobre el muslo y al levantarla en brazos observamos que no la movía, mientras que la pierna derecha —sana— hacía toda clase de movimientos en señal de fastidio o desagrado. La radiografía N° 1, tomada el día anterior a su ingreso por uno de nosotros (Dr. Delledonne), nos mostraba una mancha clara que responde a una rarefacción ósea, geoda de tamaño bien visible, situada en la epífisis inferior del fémur.

Continuando el examen al día siguiente, pudimos apreciar que el dolor era exquisito a nivel de los condilos femorales, que la tumefacción se había extendido hasta la mitad del muslo y que la articulación presentaba fluctuación. La fiebre ese día y el siguiente llegaba a los 39°5. El estado general denotaba gran decaimiento, inapetencia, datos que se interpretaron como signos generales de toxemia. Por todos estos detalles llegamos a la conclusión que la virulencia de la infección en el período de la bacteriemia era de marcada intensidad.

4º Se sabe que la alteración de la trama ósea no es visible a la película radiográfica hasta pasada la segunda o tercera semana del curso de la enfermedad, lo que se deduce que el proceso en esta nenita debe haber

empezado antes de los 25 días, puesto que la radiografía N^o 1, tomada a los 43 días de edad, evidencia la lesión con una zona de rarefacción.

5^o No creemos que la infección haya sido intrauterina; más lógico es pensar que el foco inicial haya estado en la onfalitis supurada que padecía.

Confirma este modo de pensar, la circunstancia de que el examen del pus extraído por punción de la articulación, reveló la presencia del estafilococo en el examen directo. Si la fuente de origen hubiera sido el catarro bronquial que también presentaba nuestra enfermita desde hacía cierto tiempo, el germen culpable habría sido el neumococo, pues es frecuente que se complique la osteomielitis del lactante, teniendo como punto de partida la infección de vías respiratorias, a diferencia del niño mayor, en el que no se observa este tipo de infección.

6^o Tiene otra característica la osteomielitis del lactante: es común observar que el proceso no se limite a un solo hueso, sino a dos o tres, teniendo especial predilección por el extremo inferior del fémur y la epífisis superior de la tibia. Le sigue en orden de frecuencia la extremidad superior del fémur, la extremidad inferior del cúbito, radio, húmero y peroné, siendo raro observarlo en huesos cortos y planos.

Uno de nosotros (Dr. Caselli), tuvo ocasión de tratar una niña de 8 años que a raíz de un procedimiento intempestivo de un forúnculo de un dedo, se produjo la osteomielitis de la segunda falange de ese dedo, junto con la de la apófisis espinosa de la segunda y tercera vértebra lumbar. Hubo necesidad de operar, curando bien en espacio de dos meses, sin dejar limitaciones de movimientos en la columna vertebral.

La observación que es objeto de este trabajo, no escapó a la característica de la afección a esa edad, pues presentó dos focos, uno en la epífisis inferior del fémur y otro en la extremidad superior de la tibia, visualizado en la radiografía siguiente, donde aparece una alteración radiológica rarefaciente con ribetes condensantes que parece insinuarse en la articulación.

ETIOLOGIA DE LA OSTEOMIELITIS DEL LACTANTE

En términos generales, la osteomielitis del lactante no se diferencia, desde el punto de vista etiológico, de la osteomielitis hematógena de la segunda infancia y de los adolescentes.

En lo que se refiere al agente causal, se trata generalmente del estafilococo o estreptococo aunque otros gérmenes, con menor frecuencia pueden encontrarse, tales como el neumococo, el bacilo de Pfeiffer, el bacilo tífico y el paratífico. Finkelstein sostiene que lo más frecuente son los neumococos y, estreptococos en las osteomielitis del lactante; en nuestro caso se debió al estafilococo. Los norteamericanos sostienen que el 80 % de los casos en las osteomielitis de segunda infancia, se debe a estafilococo.

Braquehaye y Cauce encuentran que en 42 casos de osteomielitis del lactante:

21	veces	estreptococo;
14	„	estafilococo;
4	„	neumococo;
2	„	microbios asociados;
1	„	pus estéril.

La lesión originaria asienta, o bien sobre el revestimiento cutáneo por lesiones inflamatorias del tipo forúnculo, piodermitis, abscesos, onfalitis, o bien en las mucosas, catarros bronquiales, sinusitis, amigdalitis, erupciones dentarias, etc. Algunas veces la infección sobrevendría durante la vida intrauterina o durante el parto por infección umbilical (Kaltenbach).

ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista anatómopatológico se pueden considerar de acuerdo a Leveuf dos tipos fundamentales de osteomielitis del lactante: uno que es similar a la osteomielitis hematógena del niño grande con tendencia a la destrucción con producción de amplios sequestratos y supuración, etc., y que suele acompañarse de desprendimientos epifisarios.

Otro, en el que el foco inicial estaría también en la metafisis, pero pronto el pus invade la epífisis y la articulación vecina. Este último hecho es a veces tan rápido que enmascara, como ya hemos dicho, la lesión metafisaria, induciendo a error.

Cruveilhier, sostenía que el foco inicial estaba en la epífisis; Brenner afirma que la epifistitis aguda es una variedad de la osteomielitis en la que la infección se produce en la epífisis, ocurriendo este hecho principalmente en el lactante y en el niño pequeño, y agrega que la epifistitis puede ser intracapsular, total o parcial y extracapsular.

En el primer caso, resulta una artritis supurada que es la que domina el cuadro, como en nuestro caso. Una característica fisiopatogénica de la osteomielitis del lactante, consiste en la poca frecuencia con que el proceso llega a la secuestración, debido probablemente a la constitución cartilaginosa de las epífisis, las que disponen de poco tejido conjuntivo vascular, sitio donde se produce la primera faz del proceso inflamatorio.

Se añade además, que el proceso es favorecido: 1º por la escasa irrigación del cartílago, el que tiene un lento metabolismo, sufriendo por consiguiente menos la anoxemia; y 2º el hecho de que los conductos de Havers tienen en esa región y a esa edad, un calibre mucho mayor en relación al adulto, lo que implica que la isquemia es más difícil producirse. Cuando la secuestración se produce deben ser respetadas en lo posible por su utilidad en la reparación ósea.

A pesar de ser la osteomielitis del lactante un proceso a predominio de la epífisis, puede aparecer, según Finkelstein, focos en plena diáfisis,

que generalmente son consecuencia de supuraciones subperiósticas, procedentes del foco inicial que propágase a lo largo del límite osteocartilaginoso y más tarde llega a la diáfisis entre periostio y el hueso.

FISIOPATOLOGIA

La osteomielitis se origina casi siempre por bacteriemia, salvo aquellos casos ocasionados por la infección directa del hueso, lo que es menos frecuente.

Esta bacteriemia puede ser transitoria o persistir durante un tiempo y ser reconocida por hemocultivo; o bien presentarse con extraordinaria toxemia y con multiplicidad de focos sépticos, de ahí sus distintas formas clínicas.

La infección ósea de origen hematógeno se localiza en la metafisis de los huesos largos, aunque puede hacerlo en los cortos y en los planos.

Esta predilección metafisaria, sería favorecida porque a nivel de los canales de Havers los capilares son terminales, además de sufrir una brusca reducción de calibre en una proporción de 10 a 5. Por la mayor cantidad de elementos histiocitarios; por la mayor vascularización con capilares de asas largas que son en resumidas cuentas finas arborizaciones terminales de la arteria nutricia. Por la lentitud de la corriente circulatoria. Por la actividad osteogénica de la época del crecimiento. Por la acción localizadora de los traumatismos en los niños grandes que sin ser causa constante, debe tenerse en cuenta.

Con el foco de osteomielitis reacciona el tejido conjuntivo de la médula y de los conductos de Havers, originándose un proceso inflamatorio con congestión e hiperemia, que rápidamente actúan provocando rarefacción ósea. Si el proceso inflamatorio avanza, da lugar a la formación del pus, con reacción conectiva en forma de granulaciones, fungosidades y la trombosis con necrosis consecutiva y secuestración.

Dos procesos intervienen fundamentalmente en la osteomielitis:

La trombosis vascular que origina la mortificación ósea y la hiperemia que produce la osteolisis.

El tejido conjuntivo inicia al mismo tiempo la reparación ósea, produciendo tejido óseo que envuelve al necrosado. Se trata siempre de una afección del tejido conjuntivo del hueso cuya alteración trae graves consecuencias óseas.

Según Brenner, la osteomielitis resulta siempre por embolia séptica transportada por la sangre, desde un foco originario penetrando en el hueso por la arteria nutricia o por las arterias periósticas o epifisarias. Se localiza en uno o varios sitios de la circulación ósea (embolia séptica).

Los sitios de elección para las embolias sépticas (focos de osteomielitis), serían:

- 1º Plexo vascular perióstico;
- 2º Los canales haversianos de la cortical;
- 3º La metafisis;
- 4º El tronco de la arteria nutricia;
- 5º Sus ramas principales o secundarias (Wileusky).

“El elemento dominante en la osteomielitis sería la trombosis vascular” y según el punto en que el trombo se detiene, tendremos establecida la magnitud de la trombosis, que estará en relación con el calibre de la rama ocluída. Si la arteriola es pequeña se originan formas localizadas; si se trata de la arteria nutricia, provocará una mortificación total del hueso.

El proceso da lugar al absceso que puede tener una triple ubicación: subperióstica, intraósea o medular.

El absceso subperióstico, que es el más frecuente, según el mismo autor, puede ser por supuración de la red subperióstica; por la ruptura subperióstica de un absceso cortical; o por perforación subperióstica de un absceso medular o si no, por la supuración subperióstica del hueso necrosado y secuestrado.

Una consecuencia de la osteomielitis es la producción de secuestros. Luego le sigue la reabsorción y reparación ósea: la primera está a cargo de los osteoclastos, los que se encargan de reabsorber toda la zona de hueso secuestrado.

Las partes destruídas son sustituídas por hueso de neoformación y cuando las zonas necróticas tienen poca extensión como en las osteomielitis de los niños pequeños el proceso reparador puede reconstruir más o menos completamente la pérdida de substancia. Cuando la lesión vascular ha interesado la arteria nutricia solamente, la porción no irrigada se convierte luego en secuestro y la reparación estará a cargo del periostio que producirá un buen involucro.

Si la lesión altera los dos sistemas circulatorios, medular y subperióstico, la reparación sólo podrá realizarse en base a tejido fibroso quedando una pérdida de sustancia definitiva. Este hueso muerto, o secuestro, actúa como cuerpo extraño, pero infectado, entreteniéndolo la supuración; el pus trata de hacerse camino al exterior, pero a veces no se lleva a cabo debido a la hiperemia colindante, la que produce alrededor del hueso muerto, gruesa osificación que hace de paredes.

La fisiopatología de la calcificación y decalcificación del esqueleto puede interpretarse como sigue, de acuerdo con las teorías al respecto sustentadas por Leriche.

El intenso crecimiento óseo de la niñez se efectúa con desigualdad. El material utilizado por el organismo en estas funciones, está constituido por las sales de calcio que al estado de fosfato y carbonato de calcio circulan en la sangre. En la circulación capilar ósea, estas sales cálcicas pasan a la linfa intersticial, que baña las fibras colágenas en las que se

origina una alteración, dando lugar a la formación de sustancias hialina o compuesto condroide, titulado sustancia preósea.

Durante el transcurso de la vida, el sistema óseo está en constante mutación; constantemente se desgasta y constantemente se repara la destrucción o rarefacción ósea puede deberse a la acción de varios factores: las paratiroides, cuya secreción tiene la propiedad de liberar el calcio del hueso, el que pasa a la sangre para otros usos, originándose una rarefacción ósea.

La acidosis, alterando el Ph de la sangre, origina una reabsorción ósea; el hueso cede calcio para neutralizar.

La hiperemia como la originada por una fractura, por inflamación, por simpatectomía, genera una vasodilatación y un mayor arrastre de sales cálcicas.

La reparación ósea se realiza por la restitución de las sales cálcicas, que el organismo dispone por las ingestiones o por la reabsorción ósea o en los depósitos anormales.

La proteína del tejido conjuntivo se transforma sucesivamente en fibras colágenas en sustancia hialina, en tejido condroide o sustancia preósea.

En un determinado momento el organismo dispone, por un lado de esta sustancia y por otro de fosfato tricálcico libre; por ruptura del equilibrio humoral de la sangre, en presencia de la fosfatasa de vitamina D y C, el fosfato tricálcico se fija sobre la sustancia condroide originando el tejido óseo.

Si la formación ósea y la reabsorción no están balanceadas y predomina ésta, el hueso se decalcifica, se enrarece, se reblandece y se torna friable, frágil, quebradizo.

El reblandecimiento óseo se puede producir por osteolisis o por osteoclasia.

En la primera forma, el hueso se disuelve, sufre la haliteresis, las trabéculas óseas se adelgazan, los canales de Havers se agrandan, el calcio desaparece arrastrado por la corriente sanguínea, quedando el tejido conjuntivo libre o tejido fundamental privado del calcio.

En la segunda forma u osteoclasia, los osteoblastos y las células de tejido conjuntivo de idéntica actividad que se originan en el tejido retículo endotelial en el endostio y en el tejido medular, atacan las laminillas óseas destruyéndolas.

Por lo tanto, en una forma el hueso es reabsorbido y en la otra es fagocitado y ello se debe al estado de vitalidad del tejido óseo; mientras el hueso vive es modificado por su mecanismo fisiológico o sea por la osteolisis. Cuando el hueso muere sólo es posible su modificación o reabsorción por osteoclasia. La osteoclasia se observa en la tuberculosis ósea, en la enfermedad osteodistrófica de Recklinghausen, en los tumores

óseos, tumores a mieloplaxas, en las fracturas por proyectiles, en las necrosis óseas (placas metálicas de osteosíntesis), etc.

RADIOLOGIA

En los primeros días el clisé radiográfico no acusa alteración; recién al octavo día se suele observar una leve separación tipo lineal, en la zona afectada, entre hueso y periostio. A los 14 días puede aparecer una zona transparente por reabsorción, siendo única o múltiple, titulándose a esto último, aspecto moteado.

Después de esa fecha, aparecen en realidad los verdaderos detalles de la osteomielitis, a saber: rarefacción franca, visualización de secuestros y manguito perióstico y más adelante aún, puede establecerse los siguientes tipos anatómicos:

a) Foco perióstico; b) Foco cortical; c) Foco de la arteria nutricia o diafisaria; d) Foco hemidiafisario; e) Foco medular; f) Foco metafisario. Estos síntomas se hacen presentes entre la tercera y cuarta semanas en el preciso momento en que los secuestros son bien evidentes a la película.

En los casos más evolucionados se encuentra una hiperproducción ósea contrastando con zonas decalcificadas, pequeñas, siendo la cavidad medular casi obliterada. Es digno de tener en cuenta que siendo la osteomielitis del lactante un proceso que difícilmente origina secuestro, la imagen radiológica cuando aparece, visualiza únicamente la rarefacción o geoda y la reacción perióstica.

FORMAS CLINICAS. EVOLUCION Y PRONOSTICO

Referente a las formas clínicas de la osteomielitis del lactante, siendo algunas de carácter grave, puede afectar una evolución fulminante, en la que el enfermo entra en agonía en el espacio de uno o dos días, sin dar tiempo a asegurar el diagnóstico —cuando fallece—. La forma habitual o aguda comienza a menudo bruscamente con fiebre alta y gran postración, pero otras veces se presenta en forma subaguda, la temperatura se eleva gradualmente en tal forma que después de unos días —alrededor de una semana o antes— la fiebre alcanza al máximo de intensidad 39°5 a 40°. Exactamente como el caso de nuestra enfermita; los primeros días estaba abatida, inapetente, con tendencia a la deshidratación, con la rodilla tumefacta, pero la fiebre era escasa; oscilaba los 37°5. Recién al quinto día se eleva a 38°5 y al sexto llega a 39°5, siguiendo desde ese día fiebre en agujas.

EVOLUCION

La característica principal de la evolución de este proceso consiste: 1° En que las lesiones destructivas aparecen precozmente, así se explica

que se vea la geoda en la primera radiografía tomada a los pocos días de iniciarse el malestar. Otro detalle de la evolución de la osteomielitis del lactante digno de destacar es el siguiente: siempre que el proceso no sea muy virulento y a pesar de tener varios focos de osteítis rarefaciente, se inicia poco tiempo después una activa neoformación ósea reparadora, existiendo la posibilidad de curación sin necesidad de operación.

La fulminante debe su gravedad a la sépticopiohemia y ocasiona el mayor número de muertes dentro de la primera semana y es la que incide nefastamente en las estadísticas, siendo la mortalidad global de un 10 %, especialmente en los casos sobreagudos y dentro de la primera semana. El hemocultivo puede ser índice de la evolución y pronóstico que estará de acuerdo por cultivos sucesivos al número de colonias.

Las formas atenuadas con secuestación y supuración, tienen una evolución favorable con tendencia a la curación y recuperación funcional, siendo considerada de cierta benignidad, cuyo porcentaje de curación llega del 50 al 75 %. Las recurrencias son excepcionales y las anquilosis poco frecuentes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el lactante el diagnóstico diferencial debe hacerse con muy pocos procesos patológicos.

La celulitis puede confundir al comienzo de la afección, pero el examen físico, clínico y la evolución, eliminan la participación ósea.

La artritis aguda, crea en los niños pequeños y gravemente enfermos, grandes dificultades diagnósticas, como ocurrió en nuestro caso y la diferenciación es posible cuando la evolución lo permite, mediante los exámenes clínicos, de laboratorio y radiológicos. El hemocultivo, cuando resulta positivo, puede sugerir la localización, pues si hay estafilococos es más común la lesión ósea y en su ausencia, las lesiones articulares puras.

La tuberculosis no puede ser generalmente confundida por su lenta evolución, la temperatura baja, la falta de leucocitosis, las reacciones intradérmicas positivas y las lesiones radiológicas osteoarticulares y eminentemente rarefacientes.

La sífilis se caracteriza por producir lesiones radiológicamente visibles bajo forma de osteocondritis y periostitis y además cuando hay lesiones rarefacientes se observan a nivel de la diáfisis. Las reacciones son positivas y generalmente existen antecedentes hereditarios.

El reumatismo poliarticular agudo, que se manifiesta por fenómenos articulares, sin lesiones radiológicas, no se observa en el lactante.

No podrá confundirse con los tumores óseos, ni con los quistes óseos, desde que su localización y sintomatología es bien distinta con el proceso que estudiamos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteomielitis del lactante, tiene indicaciones de dos órdenes: 1º general, luego local.

El tratamiento general está indicado en el período de invasión o bacteriémica y sus prescripciones más fundamentales son las mismas que se deben aplicar a todos los procesos sépticos generales: hidratación, transfusión de sangre, penicilina, sulfamidas, vitamina C, etc. En cuanto al tratamiento local en el mismo período, debemos puntualizar de acuerdo a Brenner, en la siguiente forma:

- a) Si el hemocultivo es estéril, se recomienda la expectación;
- b) Si el hemocultivo es positivo y el carácter de la infección es fulminante, se recomienda la abstención quirúrgica;
- c) Si el hemocultivo es positivo pero la forma clínica no presenta carácter de gran gravedad, está indicado intervenir, siempre que la bacteriemia continúe y sea atribuida a una tromboflebitis de la arteria nutricia, ya que en estas circunstancias se eliminaría el vaso trombosado, culpable o generador de la septicemia;
- d) En los casos en que el foco originario esté presente o pueda identificarse, será minuciosamente tratado.

Pasado el período tumultuoso inicial, la conducta a seguir dependerá de varias circunstancias, pero se regirá indefectiblemente con el criterio conservador, pues se debe tener presente las posibilidades en el lactante de curación sin necesidad de operación, y hasta puede llegar si la intervención fuera prematura, a ser perjudicial.

Está indicado intervenir en la etapa de supuración, sea cual fuere la localización del absceso medular, subperióstico, articular, o partes blandas y la operación consistirá en la evacuación, tratando de realizar la mínima intervención, respetando en lo posible las partes blandas, el involucro y las superficies articulares.

Si se trata de abscesos subperiósticos u osteoartritis, evacuar y drenar; en cambio, si es medular, trepanar con el mínimo de daño. Conviene en todos los casos agregar sulfamida local.

En el período de los secuestros que se produce alrededor de la sexta semana, si éstos son de gran tamaño, estará indicada la secuestrectomía, pero siempre respetando en todo lo posible el involucro, y si son pequeños, es conveniente la expectación, por las razones que hemos dicho anteriormente.

Tanto en el período de invasión como en la segunda etapa, la inmovilización del o los focos debe aplicarse sistemáticamente recurriendo a los diversos procedimientos ortopédicos: extensión continua, yeso, férulas, etc., que se mantendrá durante el tiempo necesario de la reparación ósea y pre y postoperatorio.

En el estado actual del tratamiento médico de las osteomielitis, debe

recurrirse a la sulfanilamida, la que de acuerdo a los últimos trabajos sobre este tópico, aporta beneficios importantes.

Walter A. Hoyt, de Ohio, en 8 niños de osteomielitis aguda hematógena a estafilococo tratados todos con sulfatiazol, ya sea por boca o endovenoso, sin intervención quirúrgica, cura el 100 %.

Wilkinson, en 34 casos en tratamiento mixto con intervención económica y sulfatiazol, obtiene el 94 % de curaciones y G. C. Penberthy y C. N. Weller en 19 casos tratados con sulfapiridina y sulfatiazol y el oportuno drenaje, reduce considerablemente la mortalidad.

Se considera que la sulfamidoterapia dada precozmente y a dosis adecuadas, influye notablemente en el curso de la enfermedad, reduciendo la mortalidad del período septicémico, acortando la evolución, restringiendo el volumen de los secuestros, previniendo las metástasis, favoreciendo la regeneración ósea, acortando la convalecencia.

Pero a pesar de todo, la sulfamidoterapia debe ser considerada como un coadyuvante y no como un sustituto de la conducta terapéutica expuesta anteriormente, mientras nuevos trabajos no demuestren lo contrario.

Ultimamente el uso de la penicilina en el tratamiento de la afección que nos ocupa, ha reportado resultado altamente satisfactorios, por su acción bacteriostática específica, sobre la mayoría de sus agentes etiológicos, en manos de investigadores extranjeros. Personalmente carecemos de experiencia, por no haber contado hasta el presente con la medicación, por razones conocidas.

HISTORIA CLINICA

A. N. S. Edad, 40 días. Nacionalidad, argentina. Fecha de ingreso: junio 23 de 1944.

Antecedentes familiares: Madre vive; dice ser sana. Tuvo tres embarazos. Los dos primeros corresponden a abortos espontáneos; el primero de 6 ½ meses; el segundo de 2 meses. La enfermita es fruto del tercer embarazo, que transcurrió sin novedades, salvo una pequeña hemorragia a los tres meses, que cedió con el reposo.

Padre vive, aparentemente sano.

Serorreacción de Wassermann y Kahn de madre y padre: Negativas.

Condiciones sociales: Viven en casa amplia, de material, bien ventilada. El padre es obrero de frigorífico. La madre se ocupa de quehaceres de la casa.

Antecedentes personales: Nacida a término en parto laborioso. Peso de nacimiento, 4500 gr. Según expresa la madre, la niña nació resfriada, y así ha continuado hasta la actualidad.

Se prendió al pecho a las 24 horas de nacer, pero dos días después se niega a prenderse. En vista de ello, la madre se extrae leche y se la administra con biberón. A los 10 días dejan de darle leche de madre, porque dice que ya no tenía y le preparan biberones con una medida de Pelargón en 135 gr. de agua, más 4 cucharadas soperas de un polvo cuyo nombre no recuerda. Le agrega, además una cucharadita de azúcar. Estos biberones se los da cada 3 horas, seis veces por día. Ha continuado con esa alimentación hasta la actualidad.

Enfermedad actual: A los pocos días de su nacimiento, le notan a la niña supuración del ombligo, a la que no dieron mayor importancia, curándola con agua oxigenada, pero a pesar de ello la supuración ha continuado hasta la fecha.

Hace 15 días, vale decir, cuando la niña tenía 25 días de edad, la madre al fajarla, nota que la piernita izquierda está recogida, provocándole llanto al quererla estirar. Al tocarle la rodilla, la chiquita da muestras evidentes de dolor. Además, dice la madre, que al levantarla en brazos, el miembro inferior izquierdo permanecía inmóvil, mientras que con el derecho hacía toda clase de movimientos en señal de fastidio.

Dos o tres días después, le notan la rodilla no solamente dolorosa, sino aumentada de volumen. Ha observado, además, que la hijita llora espontáneamente de noche, sucediéndole esto con frecuencia.

La niña se alimenta bien y progresa. Asegura la madre que nunca ha observado fiebre. Como no mejora, decide hacerla ver con un facultativo, quien indica su internación.

Estado actual en la fecha de su ingreso (junio 23 de 1944): Niña con regular estado de nutrición. Piel blanca, sana, elástica. Peso: 4400 gr. Talla: 56 cm. Temperatura rectal: 37°8. Cabeza: Cráneo bien conformado. Circunferencia craneana, 0,35 cm. Fontanela de 4 × 4. Normotensa.

Facies: Normal.

Cuello: Sin adenopatías.

Tórax: Normal.

Aparato circulatorio y respiratorio: Normales.

Abdomen: Blando; depresible; indoloro. Hígado en sus límites normales.

Bazo: Se palpa el polo inferior. Ombligo supurado.

Genitales: Normales.

Boca: Mucosa sana.

Oídos: Normales.

Miembros superiores: Nada de particular.

Miembros inferiores: Rodilla izquierda aumentada ligeramente de volumen; piel sin modificaciones. La palpación provoca poco dolor, siendo la tumefacción más evidente sobre los cóndilos femorales y un poco por encima de los mismos. No hay fluctuación ni choque rotuliano. Movimientos activos y pasivos limitados por el dolor.

Terapéutica: Sulfatiazol por boca $\frac{1}{2}$ tableta cada 3 horas, es decir, 1 gr. por día. Sulfatiazol en polvo sobre la cicatriz umbilical. Vitamina C inyectable 0,10 gr. por día.

Se indica serorreacción de Wassermann y Kahn e intradermorreacción de Mantoux. Además, se solicitan recuento de glóbulos rojos, blancos y fórmula leucocitaria.

Junio 26: La niña continúa subfebril, el estado general es bueno y toma bien los biberones compuestos de 4 medidas de Pelargón en 120 gr. de agua cada 3 horas, seis veces por día.

Por la noche se ha quejado mucho. La rodilla no ha experimentado mayores modificaciones.

La intradermorreacción de Mantoux ha resultado negativa a las 48 horas. Se continúa con la misma terapéutica y se solicitan radiografías de rodillas comparativas de frente y perfil.

Junio 28: Evidentemente hoy se observa la articulación más tumefacta y con calor local. La tumefacción se ha extendido hasta la mitad del muslo. La temperatura ha ascendido anoche a 39°3. Acusa mayor dolor a la palpación, siendo éste más exquisito sobre los cóndilos femorales.

Se decide entonces practicar una punción articular, la que fué realizada por el Prof. Gorostiague, obteniéndose escasamente 1 c.c. de líquido purulento, poco espeso y de color amarillento. Se inyecta una ampolla de prontosil, en plena cavidad articular. Se remite al laboratorio el líquido extraído, para su análisis.

Julio 1º: Gran postración. Temperatura rectal, 39º. La parte inferior del muslo y la rodilla continúan tumefactos, estando la articulación en flexión de 60 grados y el miembro inmóvil por el dolor. La tumefacción femoral ha aumentado, haciéndose el examen sumamente doloroso. Persisten los signos de derrame articular y la elevación de la temperatura local.

Hasta hoy se ha continuado con la misma terapéutica, habiéndose aumentado la dosis de sulfatiazol a 1,50 gr. desde el día 27 de junio. La supuración umbilical ha desaparecido totalmente desde hace unos días. Se resuelve la intervención quirúrgica, pasando por lo tanto al Pabellón de Cirugía del mismo hospital.

DESCRIPCIÓN DE LAS RADIOGRAFÍAS

Radiografía N° 1.—Junio 22: Anteroposterior: en la metafisis inferior del fémur izquierdo, por encima del cóndilo interno, se observa una zona de rarefacción del tamaño de una lenteja, de forma bastante circular con discreta zona de reacción periférica. No se observan otras lesiones ni reacción perióstica franca. *Perfil:* No se visualizan lesiones evidentes.

Radiografía siguiente.—Junio 27: Anteroposterior: el proceso de reabsorción se ha extendido a toda la metafisis. Ha invadido el cartílago de conjunción sobre el cóndilo interno y la diáfisis. Poca osteogénesis. La reacción perióstica es evidente. Aparecen lesiones radiológicas de la epífisis superior de la tibia, de naturaleza rarefaciente y condensante que parecen insinuarse hacia la luz articular. *Perfil:* Se observan las mismas lesiones de la metafisis, epífisis y diáfisis y la osificación perióstica se identifica a todo lo largo de la diáfisis.

Radiografía N° 2.—Septiembre 21 de 1944: Han desaparecido las lesiones destructivas. Los huesos aparecen perfectamente reconstruídos, sanos y también la articulación.

Radiografía N° 3.—Septiembre 24 de 1944: Se observan las cicatrices y el buen aspecto de la pierna.

Análisis de laboratorio: Serorreacción de Wassermann y Kahn, negativas.

Junio 24: Glóbulos rojos, 3.490.000 por mm³. Glóbulos blancos, 16.600 por mm³. Polinucleares neutrófilos, 46 %. Polinucleares eosinófilos, 2 %. Polinucleares basófilos, 0 %. Linfocitos, 43 %. Monocitos, 8 %. Células plasmáticas 1 %.

Julio 1º: Los cultivos realizados con el pus extraído en la punción, demuestran la presencia de estafilococos.

Intervención quirúrgica: Julio 1º: Realizada por el Prof. Dr. Gorostiague. Ayudante, Dr. Arturo Wilks. Operación realizada: Artrotomía y trepanación. Anestesia general etérea.

Se practica una incisión pararrotiliana externa de 6 cm., practicando una artrotomía por la que sale líquido puriforme. Se efectúa luego una contraabertura pararrotiliana interna; se explora la articulación, que muestra sus cartílagos conservados lo mismo que las restantes partes blandas. Del espacio intercondíleo se retira una formación fibrinosa bastante grande. Se decide drenar el foco metafisario femoral en la parte superior de la incisión

interna sobre la epífisis y en la zona vecina al límite cartilaginoso anterior del cóndilo, donde se efectúa una trepanación con perforador labrando un conducto de 5 mm., por donde drena pus amarillo oro sanguinolento. Por esta brecha se insinúa una cureta con la que se realiza un suave raspado. Se colocan 2 gr. de sulfanilamida en polvo, distribuidos en el trayecto metafisario y en la articulación, que se deja abierta sin drenajes. Apósito e inmovilización con extensión al cénit.

El material extraído se envía al laboratorio para su estudio histopatológico.

Evolución postoperatoria.— Julio 2: La temperatura desciende a 38°. El estado general es bueno. La niñita se alimenta. Hidratación con suero fisiológico.

Julio 4: Continúa evolucionando favorablemente. La temperatura se hace normal. Tolera la alimentación. Continúa con sulfamida a razón de 0,15 gr. por kilo de peso, suspendiéndose toda otra medicación.

Julio 6: Continúa apirética. Estado general bueno. Disminuye el dolor. Se retira el apósito. Ha drenado bastante pus. Las heridas están limpias. El edema ha disminuído bastante. Se suspende la sulfamida.

Julio 11: Sigue apirética, con estado general y local excelente.

Julio 21: Continúa bien. Yeso de rodilla en extensión que se mantiene durante una semana.

Julio 28: Se retira el yeso y pasa a la Sala I en perfectas condiciones con la herida cicatrizada y la movilidad algo limitada.

Los exámenes posteriores comprueban la restitución total de la movilidad de la rodilla. Es dada de alta.

Protocolo histopatológico: Organo: hueso. Enfermedad: osteoartritis de rodilla.

Diagnóstico histopatológico: Se observan trozos de cartílago hialino con las transformaciones propias de la osificación; tejido osteoide subyacente; neoformación típica vascular; reabsorción ósea y exudado agudo con: polinucleares mesenquimáticos. No se observa en el material estudiado proliferación atípica.

Diagnóstico: Osteomielitis aguda.

RESUMEN

Los autores destacan la rareza del caso por la pequeña edad de la paciente y por ser mujercita. Justifican citando la estadística del Hospital de Niños de La Plata, que sobre 138 casos de osteomielitis aguda, solamente se observaron 3 en lactantes alrededor del año de edad.

Esta niña al mes de edad aparece con proceso inflamatorio de rodilla izquierda. La radiografía denota geoda en epífisis inferior del fémur. Cerca de la semana empieza a tener fiebre. Comprobada la fluctuación articular se punza, extrayendo pus, dos días después por agravación del proceso se trepana el foco; sulfamida local y general, seguido de extensión continua. Siendo el postoperatorio admirable, cura en 15 días después sin dejar secuelas.

Estudian luego las características de la osteomielitis del lactante en relación con la observación actual, que en síntesis son:

1º En el período de invasión el pronóstico es grave (hay formas fulminantes) pasado el cual, si sobrevive, es relativamente benigno. 2º Produce precozmente lesiones destructivas, la radiografía de la observación actual presentaba zonas de rarefacción ósea. 3º El foco originario a menudo es de

piel o mucosas respiratorias, en el caso estudiado se debió a onfalitis supurada. 4º Se considera al estafilococo como al agente más común, de estos procesos a esa edad; la observación actual reveló ser el estafilococo.

En el lactante, después del período de invasión, la lesión que presenta a menudo es la de epifisitis rarefaciente que puede ser intracapsular —total o parcial— y extracapsular. Otra forma, más rara, es similar a la osteomielitis hematógena del niño grande con amplios secuestros y supuración ya diafisarios o subperiósticos.

Se estudia a continuación con toda detención la fisiopatología, formas clínicas, evolución, pronóstico, radiología y tratamiento de las osteomielitis del lactante.

CASUÍSTICA CON PENICILINA: DOS MELLIZOS CON BRONCONEUMONIA *

POR EL

DR. HUMBERTO NOTTI

Mario N. Nació el 13 de junio de 1944.

Antecedentes hereditarios: Padre sano; madre ha sufrido de infecciones agudas del aparato respiratorio; ha tenido cuatro embarazos. Del segundo nació una niña con una lesión congénita del corazón, que murió a los 3 años de edad. Del cuarto embarazo nacieron dos niños sietemesinos, que son los que motivan esta presentación.

Antecedentes personales: Nació a los 7 meses, de parto normal, pesando 2500 gr. Lactancia natural hasta el mes de edad y luego se agregan hasta 3 biberones diarios de Eledón. El peso ha continuado en franco aumento, llegando a 4200 gr. el día 3 de agosto, vale decir, a los 50 días de edad. Ha permanecido aislado junto con su hermana melliza, en una habitación con temperatura entre 22° y 25°.

Enfermedad actual: El día 5 de agosto de 1944 se enferma la madre con gripe y bronquitis; por razones particulares la madre no se separa de los hijos y a pesar de todas las recomendaciones, no toma todas las precauciones debidas. Una hermanita de 3 años también está en cama, en una habitación contigua, afectada de bronquitis gripal. El día 7, los mellizos inician un proceso afebril, con rinitis, apareciendo al día siguiente tos que se va intensificando y apareciendo en ambos campos pulmonares rales subcrepitantes medianos y gruesos. En estas condiciones el niño presenta 37°3 de temperatura axilar; 50 respiraciones por minuto; pulso 136. Se le prescribe bebida expectorante, bronquistol infantil simple, revulsivos y se lo pone a alimentación natural exclusiva (leche de madre y del lactarium). Estando con este tratamiento el día 10 del corriente el niño presenta un cuadro de cianosis intensa; disnea con irregularidades marcadas en la respiración, enfriamiento, síntomas éstos que alarman a los padres.

Examinado en estas condiciones constato: gran decaimiento y postración, lo que le impide deglutir hasta media cucharadita de leche o agua, la que permanece en la boca y luego es eliminada al exterior; palidez, que se transforma periódicamente en cianosis, sobre todo peribucal y de las uñas; respiración irregular y muy superficial (68 por minuto); pulso hipotenso, 150 por minuto; temperatura axilar 36°6. Tonos cardíacos apagados.

Pulmones: rales subcrepitantes finos y medianos diseminados en ambos campos pulmonares, aunque más marcados en el pulmón derecho.

A la palpación del abdomen, que se presenta meteorizado, se constata una gran hepatomegalia, palpándose además el polo inferior del bazo.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día, 26 de setiembre de 1944.

Se inyectan 1 ampolla de coramina; 50 c.c. de suero glucosado isotónico y se coloca en la carpa de oxígeno (1 a 3 litros por minuto).

Mejoran algo los síntomas y a las 4 horas de estar en la carpa, presenta un cuadro de convulsiones en los músculos de la cara y especialmente en los párpados y labios y además en los miembros superiores. Se inyecta nuevamente suero glucosado; $\frac{1}{2}$ ampolla de coramina y $\frac{1}{2}$ ampolla de vacuna antibronconeumónica W. D.; colocándosele $\frac{1}{3}$ de supositorio de cibazol para niños, que se repite cada 4 horas (se emplea esta vía por la imposibilidad de la deglución). Se le hace también una envoltura sinapizada y se le hace inhalar un poco de carbógeno al 3 %, periódicamente. El cuadro de cianosis y convulsiones se repite varias veces durante el día, llevando cada uno de ellos a un estado de muerte aparente que se prolongaba durante varios segundos.

A las 20 horas el Dr. Luis Gellon, a mi pedido, intenta hacer una transfusión de plasma y cuando apenas habían pasado 10 c.c. por el seno longitudinal, el niño tiene una convulsión intensa, con cianosis muy marcada, desaparición del pulso y apnea, que le impide al colega terminarla.

Con respiración artificial, $\frac{1}{2}$ ampolla de coramina y colocándolo nuevamente en la tienda de oxígeno se consigue que vuelva a respirar.

El día 11 a la 1 hora, vale decir, 5 horas después de la transfusión, tiene un nuevo cuadro cardíaco y respiratorio semejante al que se produjo mientras se le efectuaba aquélla. Se le inyecta nuevamente coramina y suero glucosado isotónico y fisiológico. A las 8 horas del día 11 se constata: respiración superficial, irregular, con períodos prolongados de apnea; decaimiento y postración; 37° de temperatura axilar; pulso hipotenso, 160 por minuto; tonos cardíacos apagados; rales subcrepitantes medianos y finos (predominando estos últimos), difusos en ambos campos pulmonares, pero formando un gran foco en base derecha y dos pequeños focos en pulmón izquierdo. Hepatomegalia marcada.

Se le inyecta 1 c.c. de penicilina (5000 unidades Oxford), que se repite luego cada 12 horas hasta completar una serie de 5 inyecciones.

Se continúa con suero glucosado isotónico; coramina y $\frac{1}{3}$ de supositorio de cibazol cada 4 horas durante tres días.

Sigue en la carpa de oxígeno y con envolturas sinapizadas. A las 24 horas de la transfusión incompleta de plasma, se efectúa otra de 60 c.c. de sangre total.

Empieza a tragar leche de madre por cucharaditas.

El foco grande de base derecha y los dos chicos de pulmón izquierdo desaparecen después de la tercera inyección de penicilina, quedando en ambos campos pulmonares rales subcrepitantes medianos y gruesos. Seis horas después de la primera inyección de penicilina el niño tiene $37^{\circ}8$ de temperatura y cuatro horas después de la segunda la temperatura llega a los 40° , sin que esto empeore el estado general, habiéndose hecho más regular el ritmo respiratorio y tragando alimentos con más facilidad. Esta temperatura dura sólo algunas horas y luego disminuye en lisis, quedando sólo $37^{\circ}5$, a las 24 horas de la primera inyección de penicilina y desapareciendo por completo a las 36 horas.

El estado general ha ido mejorando junto con el estado pulmonar, permitiéndole alimentarse en mejores condiciones y logrando, el niño, un sueño prolongado.

El día 20 se retiran los niños de la carpa de oxígeno. Toman 125 gr. de leche de madre cada 3 horas. La esplenomegalia se ha reducido en una

forma marcada; en los pulmones sólo quedan algunos rales medianos y gruesos y persiste una tos tipo espasmódica.

María N. Nació con 2400 gr. El día 3 de agosto tiene 4000 gr. Cuidados higiénicos y dietéticos igual que en el niño.

En la nena se inicia la afección en la misma forma que en el nene, pero el proceso de broncoalveolitis difusa se ha ido intensificando sin aparecer focos, estando ocupados ambos campos pulmonares por rales subcrepitantes medianos y gruesos. La tos es frecuente e intensa provocando el llanto cada vez que se produce y es tan persistente que le impide dormir más de 10 minutos seguidos.

El día 10 del corriente tuvo 39° de temperatura axilar, disminuyendo luego y haciéndose irregular (37°8 hasta 38°5), desapareciendo el día 14.

El día 11 aparece discreta cianosis. Se le coloca en la carpa de oxígeno y se le hace igual tratamiento que al hermano, incluso la penicilina y la transfusión. El cibazol se le da por boca: 0,20 gr. las primeras 24 horas; 0,15 las segundas y 0,10 las terceras.

Las inyecciones de penicilina no han provocado ningún inconveniente ni se ha observado aumento de temperatura a raíz de su administración.

CONCLUSIONES

1° Hemos tenido la oportunidad de emplear la penicilina en dos mellizos, prematuros, que estando desarrollándose en perfectas condiciones adquirieron una gripe que produjo, clínicamente, una bronconeumonía gravísima en el niño que dió la impresión de una muerte segura por la gravedad de los síntomas; en la niña se produjeron fenómenos más benignos (broncoalveolitis difusa). En ambos casos hubo una mejoría evidente que no podemos asegurar que se deba exclusivamente a la penicilina, pues hemos hecho además tratamiento en carpa de oxígeno; transfusiones de plasma y sangre total; cibazol, etc.

2° No hemos hecho examen radiológico ni bacteriológico de expectoración, pero consideramos que si la penicilina fué la causa principal de la curación, debe haber sido el neumococo el germen que principalmente estaba en juego.

3° La penicilina usada en esas dosis no ha producido ningún trastorno evidente.

STUDIES ON SIBLING RIVALRY. (ESTUDIOS SOBRE RIVALIDAD ENTRE HERMANOS), por David Levy. "The American Orthopsychiatric Association", 1937.

En este estudio el autor hace un análisis detallado de las actividades desplegadas por un grupo de 12 niños de 3 a 4 años de edad con cuadros clínicos distintos pero en los que existe un conflicto de celos o rivalidad entre hermanos, más o menos reprimido.

El autor utiliza, para unificar mejor los resultados, una técnica de juego "standardizada"; consiste en colocar al niño frente a un juego de muñecos que representan a un hermano o hermana observando a un nuevo bebé al pecho de su madre.

Los "dinamismos de conducta" observados son esencialmente los mismos en todos los casos. Para facilitar su estudio el autor considera:

1º Actos preventivos de la hostilidad: conducta que significa ataque refrenado sobre los objetos (movimientos de huída, movimientos de ataque parcialmente realizados). Se observa principalmente en niños con conflictos actuales con los hermanos.

2º Dirección de los ataques u orden de los objetos agredidos; es casi siempre el mismo en el mismo niño. Esta dirección no es caprichosa; así: se observa el mayor ataque sobre el pecho en los chicos con problemas alimenticios y sobre el bebé en los reprimidos.

3º Formas de hostilidad; varía desde las muy suaves hasta las más violentas y primitivas. Aumentan de intensidad con la repetición de los ejercicios.

4º Autocastigo; conducta indicada por el ataque dirigido hacia la muñeca-hermana o hacia sí mismo. El grado de hostilidad está en relación con el desplegado hacia los otros objetos.

5º Restitución; incluyen las actividades tendientes a restaurar los objetos atacados intentando deshacer el daño realizado.

6º Defensa; comprende las actividades que indican intento de defenderse contra las consecuencias de la conducta hostil. Incluye cinco tipos: a) mitigación; b) excusa; c) negación; d) proyección (atribuye la culpa al investigador que lo estimula); e) restitución.

La función terapéutica del experimento también fué estudiada. En general, se observa un cambio favorable tanto más acentuado cuanto más rápidamente se consigue la expresión primitiva de la hostilidad.

Dora Raijman.

SIFILIS CONGENITA

EL ESTADO ACTUAL DE SU DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN LA LITERATURA
ESTADOUNIDENSE RECIENTE

POR EL

DR. ERNESTO TOMAS SOJO

Desde que se cumplen en forma más o menos sistemática las medidas tendientes a prevenir la sífilis congénita (pesquisa y tratamiento en la mujer embarazada, examen prenupcial obligatorio, tratamiento obligatorio de los adultos infectados previo casamiento, etc.), es unánimemente aceptado por los pediatras y sifilógrafos americanos, la disminución evidente, del número de recién nacidos que presentan manifestaciones ostensibles de lúes.

Predominan, en cambio, en la actualidad, las formas asintomáticas o latentes, de difícil diagnóstico, que obligan al médico a extremar las precauciones para no rotular un niño como sifilítico congénito, cuando no lo es, o a la inversa, dejar de diagnosticarlo, cuando si se halla presente en él la infección luética.

El diagnóstico surgirá, en forma más o menos inequívoca, de la exacta coordinación de los datos suministrados por la clínica, la radiología y el laboratorio.

SINTOMATOLOGIA

Con criterio terapéutico práctico, la sífilis congénita puede ser clasificada (Givan), en 5 períodos.

- a) Fetal;
- b) Precoz;
- c) Recurrencial;
- d) Tardía;
- e) Latente.

Enumeramos a continuación, sin describirlas por escapar a los fines de ésta comunicación, las manifestaciones más corrientes, propias de cada una de las etapas mencionadas.

SÍFILIS FETAL.—Su estudio corresponde al obstetra.

SÍFILIS PRECOZ.—Reciben este nombre las manifestaciones que aparecen desde la época del recién nacido, hasta aproximadamente los 4 años. Pueden ser:

Lesiones cutáneas: (en el 97 % de los casos). Erupción máculopapulosa, infiltración cutánea difusa, infiltración profunda periorifical, pénfigo, palmo-plantar, alopecia, perionixis.

Lesiones óseas: Osteocondritis, periostitis, dactilitis, epifisitis.

Lesiones mucosas: Rinitis (70 %, rebelde), placas mucosas (precoces o tardías).

Lesiones corrientes (poco frecuentes): Coriorretinitis (4 %). iritis (casi patognomónica cuando existe aislada).

Lesiones viscerales: Esplenomegalia (sin caracteres propios; existe en el 70 % de los casos según Smith, y sólo en el 2 % según un trabajo reciente de Wile y Mund; orquitis bilateral, hepatitis intersticial, ictericia, nefritis, infarto ganglionar.

Lesiones del sistema nervioso [presentes en 1/3 de los casos (Jeans)]: Alteraciones del líquido céfalorraquídeo, meningitis, convulsiones, hidrocefalia.

Síntomas generales (o constitucionales): Anemia, desnutrición, fiebre (en las formas virulentas; cede pronto al tratamiento), hemorragias cutáneas y mucosas (más tardías que las provocadas por diátesis hemorrágicas).

El concepto de la distrofia o del terreno sífilítico de la escuela francesa (heredolúes distrófica de Fournier), es rechazado por los autores estadounidenses.

Jeans, al respecto, opina tras larga experiencia en la materia, que el hijo no infectado de madre sífilítica, no difiere en forma llamativa del hijo de madre no sífilítica; agrega que ninguna prueba satisfactoria ha sido dada en el sentido de que la sífilis materna provoque alteraciones en el desarrollo del feto no infectado.

SÍFILIS RECURRENCIAL (*o recidivante, Givan*).—Se caracteriza por la aparición de nuevas lesiones, luego que han desaparecido las manifestaciones del período precoz, o sin que ello ocurra. Algunos autores las consideran como manifestaciones tardías (Jeans) de la sífilis precoz; otros las creen totalmente distintas, y las consideran propias (Givan) del período de transición en que se encuentra el organismo infantil, en su modo de reaccionar frente a la infección sífilítica; cambio de modalidad reaccional que finalmente se manifiesta por la aparición de las lesiones más localizadas, propias de la faz tardía de la infección.

Los síntomas de recidiva más corrientes, que aparecen entre los 2 y 4 años de edad, son: condilomas; gomas de la piel, de los huesos, del tejido subcutáneo y de distintas vísceras; placas mucosas y sífilides serpiginosas.

SÍFILIS TARDÍA.—Su delimitación cronológica de la sífilis precoz sigue siendo un tanto arbitraria. Jeans considera manifestaciones tardías las que aparecen después de los 5 años; Wile y Mund, Smith, las que aparecen en niños mayores de 2 años.

Los síntomas de este período son:

Lesiones oculares: Queratitis parenquimatosa (la más frecuente de todas las lesiones tardías, existe en el 44 % de los casos según Wile y Mund) coriorretinitis.

Lesiones óseas (en el 39 %): Osteoperiostitis crónica, periostitis hiperplásica, gomas óseas.

Lesiones articulares: Artritis (de Clutton cuando toma, como es lo corriente, la rodilla), hidartrosis.

Lesiones dentarias: Dientes de Hutchinson (es en realidad una manifestación de sífilis precoz; Stokes ha demostrado con rayos X su presencia

en los dientes de la segunda dentición, antes que hagan su erupción). Se acepta que otras alteraciones dentarias no son propias de la sífilis.

Lesiones del oído: Sordera por lesión del 8º par (existe en el 6 % de los casos según Wile y Mund). Jeans la atribuye a lesiones del temporal con repercusión en el oído medio e interno.

Lesiones viscerales: Hepato y esplenomegalia (excepcionales según Brenemann).

Lesiones nerviosas: Pueden exteriorizarse en forma de meningitis, hidrocefalia, convulsiones, epilepsia, parálisis (general, hemiplejía o de los nervios craneanos), alteraciones mentales, tabes, gomas cerebrales, sífilis meningo-vascular, etc. Es la más serie e importantes de las localizaciones sífilíticas. Es dos veces más frecuente en los niños de raza negra (Smith). Muchas veces esta localización es asintomática, de lo cual surge la necesidad de investigarla en forma sistemática en todo niño con sífilis congénita.

SÍFILIS LATENTE.—Su única manifestación la constituye una serología positiva en sangre o líquido céfalorraquídeo. En algunos casos en niños mayores existen estigmas, tales como cicatrices radiadas periorificiales, opacidades de la córnea, etc.

DIAGNOSTICO

EXAMEN RADIOLÓGICO DEL ESQUELETO DEL LACTANTE.—Hasta no hace mucho, se aceptaban las lesiones radiográficas encontradas en el esqueleto de los miembros de niños sífilíticos en primera infancia, como patognomónicas de la infección luética. Las alteraciones de la estructura ósea, descritas según su menor o mayor intensidad, como 1º, 2º ó 3er. grado de osteocondritis y exteriorizadas en forma de bandas claras y oscuras, de grosor y aspecto variable, en el límite epimetafisario, y de una zona clara superpuesta, donde no se divisa estructura ósea, eran atribuídas casi en forma exclusiva a la sífilis congénita.

Cuando las alteraciones óseas son gruesas, de 2º o 3er. grado, los autores están de acuerdo en que la interpretación de las imágenes radiográficas, no ofrece en general dificultades, ya que las lesiones bien características se encuentran en un alto porcentaje de casos indudables de sífilis congénita.

Pero cuando los cambios sólo consisten en la presencia de bandas claras y oscuras de ancho variable (de menos de 0.3 - 0.7 mm. según Aries) y no se disponen de otros elementos de juicio, se debe ser muy cauto en atribuirles valor diagnóstico decisivo.

Caffey, en 1939, fué de los primeros en llamar la atención sobre el hecho de que, lesiones semejantes o iguales, sobre todo en sus grados iniciales, podían ser provocadas por otras afecciones además de la sífilis. Y enumeraba una larga lista de procesos mórbidos (alteraciones metabólicas, endocrinas, infecciosas), capaces de producir dichas alteraciones radiográficas del esqueleto.

Evans, en 1940, con larga experiencia radiográfica, llega a conclusiones semejantes.

Parmelee, insiste en lo peligroso que resulta atribuir gran valor diagnóstico a la imagen radiográfica poco neta; sostiene que es necesaria una gran experiencia para poder interpretar con acierto los casos con alteraciones mínimas, precisamente, los de diagnóstico difícil por ausencia de otros signos clínicos o serológicos.

Ingraham y colaboradores, en un trabajo reciente, señalan que las sombras metafisarias normales presentan un amplio margen de variación, y que

otras causas tales como la prematuridad, la desnutrición, el crecimiento rápido o acelerado de algunos lactantes, el tratamiento previo de la madre con sales de bismuto, o enfermedades graves de la misma durante el embarazo, son causas todas, capaces de provocar alteraciones óseas en un todo semejantes a las atribuidas a la sífilis.

Shaw, cree que las lesiones dudosas, son debidas a una alteración en el crecimiento normal del hueso, alteración que puede ser debida a otros procesos además de la lúes y que según Aries, se debería a un trastorno en la nutrición del hueso.

Estos hechos tienden a restar especificidad a los cambios óseos mínimos, los que deberán ser cuidadosamente interpretados y correlacionados a los demás elementos de diagnóstico.

En niños con reacciones serológicas negativas, es muy poco probable que dichas alteraciones sean de naturaleza sifilítica.

Si además se tiene en cuenta, como lo indica Evans, que la radiografía puede dar falsos resultados negativos, dada la posibilidad de obtener imágenes óseas iniciales normales, en niños decididamente sifilíticos, en quienes sólo más tarde aparecen las lesiones óseas, se comprende que éstos resultados restrinjan, al estudio radiográfico del esqueleto la importancia, que como elemento de diagnóstico, se le había asignado en un principio.

En la actualidad, y en términos generales, se lo considera un método, inferior en sus resultados, a la serología bien practicada.

Muy recientemente, Hoffman S. J., refiriéndose al tema, ha dicho que si alguna vez se ha creído saber algo sobre la interpretación radiográfica de las alteraciones óseas observadas en presuntos niños sifilíticos, desde los trabajos de Caffey y Aries, la confusión es mayor que nunca y, salvo unas pocas y groseras lesiones, se desconoce totalmente qué es la sífilis ósea.

PRUEBAS SEROLÓGICAS.—Las actuales pruebas de fijación del complemento y de floculación poseen elevada sensibilidad y especificidad práctica suficiente, cuando son realizadas con perfección y exactamente como fueron descritas por sus creadores.

Las primeras son más dignas de confianza. Las segundas más sensibles.

Tienen inestimable valor diagnóstico, y como ya lo hemos señalado, se les asigna mayor seguridad que la radiología y, salvo excepciones, de rara constatación en la actualidad, que el examen físico del enfermo.

En general se aconseja practicar dos o más tipos de reacción, pero cuando las circunstancias así no lo permitan, basta un procedimiento de precipitación, cuya sensibilidad es unánimemente aceptada y cuya técnica es más sencilla.

Por otra parte, las reacciones de precipitación parecen ser algo más sensibles en el niño mayor, lo que las hacen preferibles para seguir la evolución de la enfermedad y controlar el resultado del tratamiento.

Siempre frente a una reacción positiva, se debe excluir la posibilidad de una falsa reacción positiva, y descartar las causas más comunes capaces de provocarla.

En el niño debe pensarse, en general, en las infecciones febriles (se aconseja no extraer sangre si existe fiebre), en la vacunación antivariólica positiva durante las 2 u 8 semanas consecutivas a su realización, en la mononucleosis infecciosa y en la ictericia. Cabe pensar también en la posibilidad de un tumor maligno.

INTERPRETACIÓN.—Con muy contadas excepciones, se acepta que una reacción de Wassermann negativa en un niño, significa la ausencia de la infección sifilítica (Brennemann).

Y casi sin excepciones una reacción positiva significa la existencia de sífilis, haya o no manifestaciones clínicas o radiológicas de ella.

Asimismo, la persistencia de una reacción de Wassermann negativa, durante un año es un índice de curación definitiva de la infección.

Esto en términos generales.

Pero en la práctica, y sobre todo en el recién nacido, la interpretación de la serología no es tan sencilla.

En esta época de la vida del niño, una reacción negativa no es concluyente, dado que un buen número de recién nacidos, con manifestaciones evidentes de sífilis tienen una serología negativa. Este hecho se comprobó en un 37 % de los niños sífilíticos estudiados por Cooke y Jeans, y en el 35 % de los estudiados por Ingraham (1935).

A la inversa, y siempre en el recién nacido o niño de pocas semanas, una serología positiva tampoco tiene valor categórico. Ingraham y colaboradores (1941), en un lote numeroso de niños comprobaron que el 74 % de los serológicamente positivos durante las dos primeras semanas de vida, resultaron más tarde no estar infectados.

Poncher, ha comprobado lo mismo, pero en una proporción más baja (5 %).

En general, la cifra aceptada por la mayoría de los autores, de niños con serología positiva al nacer y libres de sífilis más tarde, oscila entre el 20 y 25 %.

Si se tiene en cuenta, que es de práctica corriente considerar una reacción positiva en un recién nacido, evidencia de sífilis, e instituirle de inmediato el tratamiento correspondiente, con todos sus inconvenientes y riesgos cuando no lo es, surge la importancia de extremar las medidas que permitan diferenciar uno y otro caso.

Si una madre ha sido bien tratada durante el embarazo, sin que se haya conseguido negativizar su serología, casi con seguridad el hijo no será infectado, pero sí en cambio recibirá por vía transplacentaria los anticuerpos de Wassermann maternos (reagina) capaces de provocar reacciones positivas en su sangre. (Ley de Filde).

Fundándose en estudios previos de Moore (1933) y Kahn, Faber y Black, demostraron que cuando los anticuerpos presentes en la sangre del hijo han sido transmitidos por la madre, la reacción positiva se atenúa progresivamente hasta desaparecer por completo alrededor de los dos meses.

En cambio, en el caso del niño que se ha infectado, que sí es sífilítico, los anticuerpos propios recién se forman a los 2 ó 3 meses.

En el primer caso la positividad serológica no es tan intensa, y practicando reacciones de Wassermann cuantitativas a intervalos cortos, es decir, determinando por procedimientos especiales, la concentración o número de unidades de reagina o anticuerpos de Wassermann, existentes en la sangre del hijo, se comprueba que casi siempre es bajo y que declina progresivamente a cero, declinación precoz en su iniciación, que puede ser puesta de manifiesto en forma evidente, al fin de la primera semana.

La reacción común, cualitativa, en cambio, en éste mismo caso puede persistir fuertemente positiva durante varios meses.

En el segundo caso, del hijo que sí se ha contaminado, el nivel de sustancias reactivas irá progresivamente en aumento, y las reacciones serán crecientemente positivas.

Dice Hoffman, que si poco después de nacido, un niño tiene en su suero de 400 a 500 unidades reactivas, y la madre sólo 30 ó 50, es un índice a favor de la sífilis del hijo.

Si bien alguna ayuda diagnóstica se obtiene con la determinación cuantitativa de anticuerpos, desgraciadamente, el procedimiento, en apariencia tan sencillo, tiene sus inconvenientes como lo señala Ingraham, siendo uno de los principales el hecho que tanto el niño sifilítico, como el que no lo es, presentan un descenso inicial en la concentración de las reaginas, lo que como se comprende, complica la interpretación de la serología cuantitativa.

Reacciones dudosas: Una reacción serológica dudosa, solamente, no justifica el tratamiento (Smith, en el tratado de Holt). Comenzar el mismo sin otra evidencia que una Wassermann dudosa o débilmente positiva, mantendrá siempre la duda de si realmente existió sífilis, sobre todo al comprobar poco más tarde una reacción negativa.

Puede aceptarse, y así lo hacen la mayoría de los autores estadounidenses, que la serología, cuando es franca, y salvo las excepciones señaladas, constituye el elemento diagnóstico de mayor valor, sobre todo en las formas larvadas o latentes de la infección.

Pero sus resultados deberán ser siempre relacionados a los datos suministrados por la clínica y la radiología.

Resumiendo: El diagnóstico surgirá de la coordinación exacta de los elementos de juicio suministrados por las reacciones serológicas, las imágenes radiográficas y el examen físico del niño. Así en dicho orden de importancia.

La serología, con las salvedades señaladas, y cuando es franca, constituye el procedimiento diagnóstico de mayor valor. Sobre todo, como se comprende, en las formas latentes de la infección luética.

El examen físico del niño recién nacido, en la actualidad, sólo tiene valor en un 3 % de los casos. En esta misma época de la vida del niño el examen serológico debe ser cuantitativo.

El estudio radiográfico de los huesos largos, cuando las lesiones no son groseras ha perdido la importancia que primitivamente se le asignó.

El diagnóstico será categórico. Antes de iniciar el tratamiento, es necesario establecer si el niño es o no es sifilítico. Si lo es deberá ser tratado precoz e intensamente. Si no lo es, no hay por qué someterlo a los riesgos de un tratamiento.

Si los elementos de juicio no son suficientemente categóricos como para permitir establecer en forma segura la existencia de la infección sifilítica, como por ejemplo en el caso del hijo aparentemente sano de madre específica, el criterio de los autores estadounidenses siguen casi sin excepción, es el de mantener una constante vigilancia clínicoserológica sobre el niño, sobre todo, cuando la madre ha sido tratada durante su embarazo. El niño no será tratado hasta tener la seguridad de su infección sifilítica.

Ayudará al diagnóstico de los casos sospechosos, en recién nacidos o lactantes de pocos meses, el diagnóstico de lúes en uno de los padres, el estudio anatómopatológico de los fetos en caso de abortos y de la placenta y cordón pertenecientes al niño en cuestión, el examen clínicoserológico de sus hermanos y el estudio serológico cuantitativo en la sangre materna y en la del hijo.

Según Smith, si en los casos dudosos que han sido constatemente vigilados, a los 12 meses, no han aparecido manifestaciones clínicas, radiográficas ni serológicas de sífilis, ésta puede ser descartada casi con seguridad absoluta.

Givan, en caso de duda, aconseja repetir la serología al 7º día de vida, al primer, segundo y cuarto mes, y luego cada tres meses hasta los dos años, y por fin anualmente hasta la pubertad.

TRATAMIENTO

Drogas

ARSENICALES.—Los arsenobencenos trivalentes constituyen aún la piedra angular del tratamiento antisifilítico.

A ellos debe agregarse un nuevo producto, no perteneciente al grupo arsenobenzólico, que a pesar de ser el más moderno de los arsenicales trivalentes, su uso ha logrado gran difusión: el arsenóxido.

Los arsenicales preferidos y más usados por la mayoría de los autores estadounidenses son: la arsphenamina, la neoarsphenamina, la sulpharsphenamina y el arsenóxido.

Arsphenamina (salvarsán, 606, diarsenol, arsenobenzol, arsenobenceno).—Antes de 1920 era de uso corriente, por vía endovenosa, en el tratamiento de la lúes congénita. Luego durante los 15 años siguientes y debido a sus desventajas (preparación engorrosa, uso endovenoso, toxicidad, etc.) su empleo fué casi totalmente abandonado. Pero en estos últimos años parece haber recuperado algo de su antiguo prestigio. Litchfield aconseja su uso en el tratamiento de las formas latentes; extremando las precauciones sostiene que es bien tolerado por los niños de primera y segunda infancia. Su alto valor terapéutico (contiene 32 a 34 % de As.) es indiscutido.

Según Brennemann es el más efectivo de los arsenicales trivalentes.

La dosis es 0.01 g. por kilo de peso, en inyecciones semanales, durante 10 ó 12 semanas.

Ampollas de 10, 20, 30, 40, 50 y 60 centigramos.

Neoarsphenamina (neosalvarsán, 914, novarsenobenzol, novarsenobenceno, rhodarsan).—Según Givan, durante los últimos 20 años ha sido el arsenical más usado en el tratamiento de la lúes congénita. Este mismo autor lo considera inferior en sus resultados al arsenóxido, al trisodarsen y a la arsphenamina.

En cambio para Smith, que no emplea la vía endovenosa en los niños menores de 4 años, el 914, junto con la sulpharsphenamina, constituye el arsenical de elección.

Se usa preferentemente por vía endovenosa. Puede usarse también la vía intramuscular, pero tiene el inconveniente de ser doloroso y formar induraciones. Es de más fácil manejo y de preparación más sencilla que el salvarsán, y menos tóxico pero tiene menor potencia terapéutica. Provoca con facilidad crisis nitritoides.

La dosis recomendada es de 0.01, 0.015 ó 0.02 g. por kilo de peso en inyecciones semanales en series de 10 ó 12 semanas.

Ampollas de 15, 30, 45, 60, 75 y 90 centigramos.

Sulpharsphenamina (sulfarsenol, miosalvarsán, sulfotreparsenán).—Su gran ventaja es la posibilidad de su empleo intramuscular sin inconvenientes de orden local. Dé aquí su gran difusión. Aunque en general no se aconseja su uso endovenoso, Brennemann (Jeans), afirma haberlo usado sin mayores inconvenientes. Este autor, junto con Smith le atribuyen una eficacia terapéutica semejante a la neoarsphenamina.

En cambio Givan, con mucho experiencia en el tratamiento de la sífilis infantil, opina que es menos eficaz que la neoarsphenamina, el arsenóxido y el trisodarsen. En las clínicas que dirige, hace 7 años que ha abandonado su uso.

Las dermatitis son más frecuentes que con el empleo de otros arsenicales trivalentes.

Las dosis usadas oscilan entre los 0.02 a 0.025 g. por kilo de peso. Series de 10 ó 12 inyecciones, semanales.

No sabemos que las dosis altas de 0.04 por kilo, preconizadas en Alemania por Müller en menores de 2 años, hayan sido usadas en los Estados Unidos.

Ampollas de 10, 20, 30, 40, 50, 60 y 90 centigramos.

Arsenóxido (mapharsen, arsenosán, arseclor, mapharside).—Es el más moderno de los arsenicales trivalentes, y no pertenece al grupo arsenobenzólico. Es un producto de oxidación del salvarsán. Ya había sido estudiado por Ehrlich y Hata, pero quedó como una comprobación de interés teórico porque su potente eficacia treponemicida estaba contrabalanceada por su gran toxicidad. En 1934, su estudio fué retomado por Tatum y Cooper en los Estados Unidos y actualmente es el arsenical trivalente de uso preferido en casi todas las clínicas hospitalarias norteamericanas.

Wile (1935), Morgan (1938), Cornell y Astrachan (1938), Howles (1939), fueron sus principales propagandistas en el tratamiento de la sífilis congénita.

Su preparación tiene como fundamento el hecho de que, todos los arsenicales trivalentes en el organismo se transforman en arsenóxido, que es un producto resultante de la oxidación del salvarsán, al cual se atribuye la acción germicida del agente de origen. Contiene 29 % de As en su forma trivalente, y los trabajos experimentales de Tatum y Cooper demostraron que el producto tiene un alto valor terapéutico, mayor que el de todos los otros arsenicales conocidos; tiene además la ventaja de ser poco tóxico. Su uso clínico en gran escala, ha confirmado estos hechos y demostrado que tiene todas las ventajas del neosalvarsán, además de una mayor eficacia terapéutica: se elimina más rápidamente y puede administrarse con mayor frecuencia.

Si a esto se agrega su dosificación más baja, y el hecho bien probado por Eagle de que el margen entre la dosis espiroquetocida y la tóxica es más elevado que en otros arsenicales, justificase la favorable acogida que este preparado ha tenido, y su rápida difusión que lo ha convertido hoy en el arsenical preferido de la gran mayoría de los autores estadounidenses.

La dosificación está de acuerdo con la experiencia que demuestra que únicamente 1/10 del salvarsán se transforma en el organismo en arsenóxido.

Las dosis usadas oscilan entre 0.5 - 0.75 y 1 mgr. por kilo de peso, en inyecciones semanales y en series de 8, 10 ó 16 semanas según el autor.

Se usa por vía endovenosa, e inyectado rápidamente ($1\frac{1}{2}$ minuto), para evitar el dolor a lo largo de la vena.

Cornell y Astrachan (1943), lo han usado también en niños, por vía intramuscular, pero aconsejan esta vía sólo en casos de excepción, cuando han fracasado todas las tentativas para su uso endovenoso.

No cabe duda que la incorporación del arsenóxido ha representado una nueva y valiosa adquisición para el arsenal terapéutico antisifilítico, tanto en su forma congénita como en la adquirida.

Ampollas de 0.04 y 0.06 g. a disolver en 10 c.c. de agua destilada estéril.

Otras drogas, menos empleadas, pero que gozan de la preferencia de algunos autores son:

Trisodarsen (triarsen).—Es un arsenical trivalente fácilmente soluble en agua, usado en gran escala y aconsejado entusiastamente por Givan, redactor del capítulo sobre sífilis congénita en el tratado de Litchfield y Dembo.

Contiene 19 % de As. y es de baja toxicidad clínica y experimental. Desde hace más de 7 años Givan lo ha usado en un número superior a 200

casos, con un total aproximado de 5500 inyecciones, sin tener que lamentar ningún accidente serio. Terapéuticamente es comparable al neosalvarsán y superior al sulfarsenol. Puede usarse indistintamente por vía endovenosa o intramuscular, por ésta última sin reacción local. Debe ser usado dentro de la $\frac{1}{2}$ hora de preparada su solución.

La dosis aconsejada es de 0.01 a 0.02 g. por kilo de peso, en inyecciones semanales. Series de 16 semanas o menos, según el caso.

Goodman opina que éste preparado es demasiado nuevo y la experiencia aún muy escasa para que pueda recomendarse su uso.

Bismarsen (N. R.).—Es la sal sódica de la sulpharsphenamina bismútica. Fué preparado en los Estados Unidos en 1920 por Raiziss. Contiene aproximadamente 13 % de As y 24 % de Bi.

Su eficacia terapéutica es discutida. Reilly que lo ha usado en buen número de casos de sífilis congénita (3200 inyecciones en 5 años), es un entusiasta partidario de su empleo. Dice haber obtenido excelentes resultados, sobre todo en casos de neurosífilis. Sin embargo otros autores (Goodman y Gilman) creen que, precisamente en casos de neurosífilis su uso implicaría un mayor número de neurorecidivas.

Se inyecta exclusivamente por vía intramuscular, y lo que significa una gran desventaja comparado con otros arsenicales, debe darse cada 4 días debido a su rápida absorción tisular (Goodman).

Las inyecciones, que suelen ser dolorosas, se aplican 2 veces por semana, en dosis de 0.10 g. para lactantes y de 0.20 g. para niños mayores, en series de 30 ó 40 inyecciones.

En general su uso no se ha extendido. No tiene especiales ventajas sobre el As o el Bi usados en series independientes.

Por otra parte, el tratamiento de elección actual en los Estados Unidos, de tipo alternante-continuo no puede cumplirse con el Bismarsen.

Arsenicales pentavalentes

A partir de 1930 el uso de los arsenicales pentavalentes por vía bucal, alcanzó gran boga en los Estados Unidos en el tratamiento de la sífilis infantil

Buen número de autores, tales como Yampolsky (1934), Abt y Traisman (1932), Rosebaum (1932), Mettel (1931), Maxwell y Glaser (1932), etc., comunican los resultados obtenidos y se declaran entusiastas partidarios de su empleo.

Sin embargo, en la actualidad, el primitivo entusiasmo parece haber disminuído, y muchos recurrirían a su empleo con menos frecuencia que antes.

Precisamente la ventaja que representa la comodidad de poder realizar el tratamiento en la misma casa del paciente, ha resultado a la larga, uno de sus principales inconvenientes, dado que dificulta el severo control sobre la manera como se cumple el tratamiento.

Givan, recientemente (1942), en el tratado de Litchfield, escribe: "que el uso del acetarsone en niños de segunda infancia, no es por cierto la terapéutica de elección y desde el momento que cada vez es menor el número de niños con manifestaciones activas de sífilis congénita precoz (que como se sabe constituye la principal indicación de su uso), con seguridad el empleo de los arsenicales pentavalentes por vía bucal cada vez será menor".

Goodman y Gilman, sostienen que desde el momento que se dispone de medicamentos antisifilíticos más eficaces y menos tóxicos, no se justifica el uso de los arsenicales pentavalentes. Junto con otros autores tales como Cole

(1936), Rosahn y Kemp (1937), Pillsbury y Perlman (1939), Robinson y Robinson (1940), no son partidarios de su empleo, que hasta algunos encuentran peligroso en determinados casos.

Pero hay también autores que siguen usándolos con entusiasmo; tales como Yampolsky y Powell muy recientemente (1943).

Los métodos de administración y dosificación de los distintos preparados varían según los autores.

Unos prefieren el suministro continuo de la droga, sin interrupciones hasta alcanzar una determinada cantidad total.

Otros prefieren el método discontinuo, en el cual se intercalan entre los períodos de cura, períodos de descanso, según el clásico esquema alemán de Müller.

En cuanto a la dosificación, algunos como Maxwell y Glaser, que han confeccionado un esquema terapéutico no tiene en cuenta para nada ni la edad ni el peso del niño, procurando sólo alcanzar una cantidad dada total del medicamento. (14 g. en 49 días).

Otros en cambio tienen en cuenta el peso y la edad. Smith por ejemplo, aconseja series de 9 semanas, en tomas diarias de 5 a 20 mg. por kilo de peso.

Por vía oral se usan los siguientes preparados: acetarson, spirocid, paroxil, estovarsol, etc.

Se usan también por vía parenteral, en inyecciones intramusculares, subcutáneas o endovenosas la triparsamida, la arsacetina, el aldarson, el acetilarsán, etc.

Estos productos tienen la ventaja de que son mejor tolerados en casos de trastornos provocados por los arsenicales trivalentes, y sus soluciones son más estables.

Tienen el serio inconveniente de provocar lesiones graves en los nervios ópticos.

La dosificación varía según el producto y el caso, de 0.03 a 0.05 g. por kilo en series de 10 ó 12 inyecciones, a razón de una por semana.

La triparsamida es especialmente recomendada en casos de neurosífilis, siempre que no existan alteraciones de la agudeza visual, la que deberá ser continuamente vigilada durante el tratamiento.

En general los pentavalentes inyectables han tenido un uso más limitado que los empleados por vía bucal.

Salvo en casos de lesiones meningovasculares, parálisis juveniles y tabes de niños mayores en que, como lo hemos señalado, la triparsamida junto con la malarioterapia tiene su principal indicación.

Bismuto

Las sales de Bi prácticamente han desplazado a los preparados mercuriales en el tratamiento de la sífilis infantil.

De los preparados inyectables, la gran mayoría de los autores estadounidenses prefieren las sales insolubles, en suspensión aceitosa, que han demostrado no ser más tóxicos que otros preparados bismúticos, y que tienen la ventaja, grande en terapéutica infantil, de además de ser bien toleradas en series largas, son de absorción lenta, por lo que no es necesario inyectarlos más de una vez por semana. Ventaja de precio y de comodidad.

Las dos sales más usadas son el subsalicilato de Bi y el tartrobismitato de potasio, en suspensión aceitosa al 10 %. Cada c.c. contiene 57 mgr. y 66 mgr. de Bi metal respectivamente.

Para niños menores de 3 años algunos autores (Fordyce, Rosen) prefieren la suspensión al 5 % en lugar de la al 10 %.

Dado que se siente que el Bi ofrece menos peligros que los arsenicales, su dosificación no ha sido establecida en forma tan exacta y cuidadosa como la de éstos.

En general se prescriben 1 a 3 mgr. de Bi metal por kilo y por semana.

Para la suspensión de subsalicilato al 10 %, Smith establece la siguiente escala:

Menores de 2 años	0,025 g	de sal . . .	1/4 c.c. . . .	14 mgr. aprox. de Bi
De 2 a 6 años	0,050 „	de sal . . .	1/2 c.c. . . .	28 „ „ „ „
Mayores de 6 años . . .	0,10 a	0,20 „	1 a 2 c.c.	57 a 114 „ „ „ „

Si bien algunos autores usan el Bi en series simultáneas con un arsenical, la mayoría prefiere usarlo en series alternadas, en el tratamiento de tipo alternante-continuo.

Cada serie comprende una inyección semanal, durante 8, 12 ó 16 semanas según el caso.

En estos últimos años algunos autores (Hanzlick, Meiniger, Barnett, Pillsbury y otros), han preconizado un preparado bismútico por vía oral, el Sobisminol Masa, que es un compuesto de constitución compleja a base de bismutato de sodio (NaBiO_3), y triisopropanolamina, que contiene el Bi en su forma electronegativa; se presenta en cápsulas de gelatina de 0.75 g. cada una. Cada cápsula contiene 150 mgr. de Bi metálico.

La dosis diaria para adultos oscila de 2 a 3 cápsulas tres veces al día, durante 15 días a varios meses (30 semanas, según Meiniger).

Pillsbury ha usado el preparado en 87 casos de sífilis congénita. En niños mayores la dosificación es alta, igual que para el adulto (1200 mgr. por día). En un 25 % de los casos hubo trastornos gastrointestinales (cólicos, vómitos, etc).. El medicamento es caro (1 a 2 dólares por semana), y los resultados terapéuticos inseguros. Tiene también el inconveniente, al permitir el tratamiento en el domicilio del paciente, de no poder controlarse rigurosamente la manera como se cumple el tratamiento.

A pesar de ello el producto ha tenido bastante difusión, sobre todo en el tratamiento de la sífilis del adulto (ha sido aceptado por la Asociación Americana de Farmacia y Química), pero la experiencia recogida no es aún suficiente para formular conclusiones definitivas.

LA CUESTION DEL BISMUTO ANIONICO

El metal Bi es un elemento anfótero y por lo tanto produce compuestos de Bi catión (electropositivo) y de Bi anión (electronegativo).

La gran mayoría de los compuestos bismúticos usados en terapéutica, ya sean los lipo o hidrosolubles o las suspensiones acuosas o aceitosas, contienen el metal en su forma electropositiva.

Además de los citados, hay compuestos que contienen el Bi en su forma electronegativa, aniónica, y que son solubles en agua o en medios especiales miscibles en agua.

Estos compuestos aniónicos han sido preconizados sobre todo por Hanzlik y colaboradores, de la Universidad de Stanford (1932-1938) quienes han realizado extensas investigaciones sobre las propiedades farmacológicas y terapéuticas de los diversos preparados bismúticos. Estos autores sostienen que los compuestos electronegativos dan mejores resultados, y que su mayor eficacia terapéutica, sobre todo en casos de neurosífilis, se debe al hecho de contener el Bi al estado electronegativo, justamente todo lo contrario de lo que ocurre con las proteínas tisulares y en especial las de las meninges, que como son catiónicas o de carga eléctrica positiva, se atraen, y por lo tanto se neutralizan con su consiguiente floculación.

Este hecho, de ser cierto, tendría fundamental importancia en el tratamiento de la sífilis nerviosa, en la cual, por la razón expuesta, se lograría una penetración mayor y más completa del medicamento en el tejido nervioso, a través de las meninges.

Strandberj y Sjogren (1933), de Suecia son también partidarios de los compuestos aniónicos del Bi. para el tratamiento de la neurolúes, única forma, dicen, en que la actividad antilúética de éste metal se desarrolla en la intimidad del sistema nervioso central.

Ruiz Acosta, de Méjico (1935), demuestra que no todas las sales de Bi. pasan al líquido céfalorraquídeo, y que la permeabilidad meníngea varía posiblemente con la naturaleza iónica del producto. Es también ferviente partidario del Bi. aniónico para el tratamiento de la sífilis nerviosa.

Esta afinidad especial del Bi aniónico para el tejido nervioso, tal como ha sido preconizada por Hanzlik, es negada por Klauder y Brown (1934) y tampoco ha sido corroborada por Johnson y Barnett (1936), quienes trabajando con compuestos electronegativos del Bi no consiguieron reducir en mayor número, las reacciones serológicas positivas de líquido céfalorraquídeo que con el empleo de otros compuestos no aniónicos.

Por su parte, Levaditti y colaboradores (1933), con productos liposolubles y otros preparados que contienen Bi como catión han conseguido concentraciones en el sistema nervioso iguales a los logrados con Bi aniónico.

Cabe aceptar, de todos modos, que si bien su afinidad especial por el sistema nervioso es motivo de controversias, los preparados que contienen el Bi en su forma electronegativa, son productos eficaces, que dan resultados satisfactorios en el tratamiento de la sífilis en general, si son inyectados 2 ó 3 veces por semana. Así lo sostienen Barnett y Kulchar (1937), después de un extenso y prolijo estudio clínico.

La excreción urinaria de los distintos bismutos aniónicos, según Becker y Obermayer, es semejante a los preparados hidrosolubles, pero son retenidos algo más por el organismo, de modo que sólo 2 inyecciones semanales son suficientes para mantener el mismo nivel alcanzado con 3 inyecciones de un compuesto hidrosoluble. Pueden considerarse productos intermedios entre los hidro y los liposolubles.

Los preparados que contienen el Bi al estado electronegativo son solubles en solventes miscibles con agua, alcoholes simples de la familia de la glicerina (propileno-glicol, etileno-glicol), o directamente en agua.

Al primer grupo pertenecen:

Neo-Alueta.—Es una sal compleja de yodobismutito de sodio en solución de etileno-glicol. Contiene 16.6 mgr. de Bi metal por c.c.

Iodobismitol.—A base de yodobismutito de sodio disuelto en propileno-glicol. Cada c.c. de la solución contiene 13 mgr. de Bi metálico.

Pentabismo.—Yodobismutito de sodio disuelto en glicol-etileno. Tiene 14,1 mgr. de Bi metal por c.c.

Solución Sobisminol (no se expende en nuestro país).—Producto de constitución química compleja, disuelto en propileno-glicol; contiene 20 mgr. de Bi metal por c.c.

Los tres primeros preparados contiene además una determinada cantidad de yoduro de sodio, lo que según algunos autores aumenta la eficacia terapéutica del producto.

Al segundo grupo, a los preparados solubles en agua pertenece el

Thiobismol.—Es una solución acuosa de tioglicolato de bismuto y sodio. Cada c.c. tiene 38 mgr. de Bi metálico.

DOSIFICACIÓN.—*En adultos:*

Neo-Aluetal, Iodobismitol y Pentabismo: 2 c.c., 2 ó 3 veces por semana, en series de 12 a 20 inyecciones.

Sobisminol: 1 a 2 c.c., 2 veces por semana, durante 10 ó 15 semanas.

Thiobismol: 1 c.c., 2 ó 3 veces por semana.

En niños: No se describen dosificaciones especiales. Gareiso y Escardó, entre nosotros, de las soluciones acuosas de Bi aniónico, dan 0,001 g. por kilo y por vez. Y de las solubles en medios especiales, hasta 0,005 g. por kilo y por vez.

Tres inyecciones semanales para las primeras y 2 para las segundas.

Mercurio

Si bien el mercurio aún figura en los textos más conocidos como medicamento antisifilítico, en la práctica diaria el prestigio del arsénico y del bismuto, salvo muy contadas excepciones (terapéutica inicial en las formas virulentas), ha eliminado casi totalmente al una vez popular y clásico mercurio del arsenal medicamentoso antisifilítico.

Goodman y Gilman dudan que el mercurio haya curado alguna vez, en los 450 años durante los cuales fué usado, algún caso de sífilis.

Sin embargo, en la práctica hospitalaria, algunos autores todavía lo usan en forma de unguento mercurial doble, en fricciones diarias de 1, 2 ó 3 gr. según la edad, en series de 5 a 30 fricciones de acuerdo al caso, en aquellos pacientes que viven lejos de la clínica, a la cual no pueden concurrir semanalmente.

En forma de unguento también es la primera medida terapéutica, para buen número de autores, en los casos muy raros en la actualidad, de formas virulentas de sífilis congénita precoz.

El mercurio por vía bucal ha sido totalmente abandonado (gotas lactadas, protoyoduro, biyoduro, de Hg, etc.). Se le achaca ser un procedimiento terapéutico tímido e ineficaz. Bridgeman al respecto es terminante: "no deben hacerse tratamientos ineficaces e incompletos, tales como el mercurio por vía bucal". Tampoco es partidario de las fricciones mercuriales.

El calomel inyectable, es todavía citado por Givan en la moderna "Terapéutica Infantil" de Litchfield (1942).

En cambio, en el esquema de tratamiento de la sífilis infantil propuesto en 1939 en su Boletín por el Departamento de Salud Pública, el mercurio ni figura.

MODO DE REALIZAR EL TRATAMIENTO

Establecido el diagnóstico, de inmediato se comenzará el tratamiento de ataque.

Es casi unánime la opinión de los autores americanos sobre las ventajas que ofrece el tratamiento breve y enérgico, intenso y sin descansos, de tipo alternante, continuo, sin interrupciones entre las series arsenicales y las bismúticas.

El tratamiento dura un año o algo más, al cabo del cual se considera que la mayoría de los niños sifilíticos han curado su infección y por lo tanto no se lo prosigue, si no hay manifestaciones clínicas o serológicas que así lo aconsejen.

Se mantendrá luego una estrecha vigilancia clínicoserológica, si es posible hasta su edad adulta. Al principio las reacciones serológicas se repetirán cada 6 meses y luego por lo menos una vez al año.

Sostienen los autores partidarios del esquema alternante-continuo de

tratamiento, que por otra parte son la mayoría, que con él es más factible obtener la curación, no se producen recidivas, es más fácil de hacer cumplir que un tratamiento que dure varios años, y, al no dar tregua a la espiroqueta es mayor su eficacia. Según Goodman y Gilman, para no citar más que un ejemplo, el sólo descanso de un mes durante el primer año de tratamiento, reduce la proporción de serologías negativas de un 68 % a un 40 %.

Litchfield, si después del primer año persiste la serología positiva, repite un segundo año de tratamiento de iguales características que el primero. Y si luego del primer año la serología se ha negativizado, aconseja todavía administrar series más cortas, separadas por descansos de 3 meses. Luego examina la sangre cada 3 meses durante 2 años, y después cada 6 meses hasta la pubertad. Y aconseja hacerlo una vez al año toda la vida.

Los esquemas terapéuticos son distintos y varían de acuerdo a las preferencias de cada autor.

El siguiente es el propuesto en 1939 por el Departamento de Salud Pública (Brennemann):

Semanas	Tratamiento
1	arsenical, en 1/8 o 1/2 dosis máx.
2-10	arsenical en dosis máx.
10-19	bismuto
20-29	arsenical
29-40	bismuto
41-48	arsenical
48-59	bismuto
60-65	arsenical

Drogas	Dosis (mg. x kp.)
Bismuto (subsalicilato en susp. aceitosa)	2
Arsphenamina	5 a 7,5
Neoarsphenamina	10 a 15
Sulpharsphenamina	10 a 15
Mapharsen	0,5 a 1,0

Para un recién nacido o un lactante de poco tiempo, Givan aconseja el siguiente esquema:

1º 1/8 c.c. de subsalicilato de Bi, a repetir a los 3 días.

2º Un arsenical (prefiere el trisodarsen); 16 inyecciones, una por semana, excepto las 4 dosis iniciales que se repiten cada 3 días, hasta alcanzar la dosis máxima.

3º 1/2 c.c. de subsalicilato de Bi, semanalmente, hasta completar 16 inyecciones.

4º Repetir serología, y cualquiera sea su resultado:

5º Igual que 2º, 16 semanas.

6º Igual que 3º, con lo que se concluye el primer año de tratamiento.

Si la serología es negativa después del primer año, dar series más cortas durante el segundo. Así:

1º 12 inyecciones de arsénico, seguidas de 8 de Bi, semanales.

2º Repetir serología, y si se mantiene negativa, hacer un descanso de 3 meses y repetir otra serie corta igual a 1º.

El esquema propuesto por Smith para el mismo caso, es semejante. Si se trata de un prematuro con sífilis florida, aconseja lo siguiente:

- 1º Fricciones mercuriales, 1 g. por fricción, a diario, durante 5 días.
- 2º Subsalicilato de Bi la 1/2 de la dosis calculada, 4 inyecciones, con intervalos de 5-7 días.
- 3º Sulpharsfenamina intramuscular, la 1/2 de la dosis calculada, 4 inyecciones, con intervalos de 5-7 días.
- 4º Luego, y si el estado del niño lo permite, continuar el tratamiento enérgico según el esquema conocido.

En casos de sífilis recidivante o latente, en niños mayores, el siguiente es el plan de Givan, que tomamos del tratado de Litchfield:

- 1º 1/2 a 1 c.c. de subsalicilato de Bi i. m., a repetir a los 3 días.
- 2º Arsénico (en el siguiente orden de preferencia: salvarsán, arsenosán, trisodarsen o neosalvarsán en las dosis correspondientes a cada uno), 10 inyecciones, una por semana.
- 3º 1/2 a 2 c.c. de Bi semanalmente, durante 10 semanas. Serología en sangre y líquido céfallo-raquídeo.
- 4º Arsenical, semanalmente, durante 12 semanas.
- 5º Igual que 3º.

Este tratamiento, en caso de no negativizarse la serología, deberá continuarse por lo menos 2 años. Si al cabo de ellos, aun persiste positiva en sangre, pero es negativa en el líquido espinal, Holt aconseja descansar 6 meses y luego reanudar el tratamiento durante un año más. Si todavía persiste positiva, lo suspende definitivamente y mantiene al niño bajo una cuidadosa vigilancia, mientras no haya signos de actividad. Insiste en que nunca debe suspenderse el tratamiento sin practicar antes una punción lumbar.

Se considera el caso curado, si las reacciones serológicas son persistentemente negativas en tres determinaciones sucesivas, realizadas con 6 meses de intervalo entre cada una. Pero el niño seguirá vigilado.

ARSENOTERAPIA MASIVA

El tratamiento arsenical hiperintensivo, que desde hace un tiempo (7 años), se ensaya en adultos con sífilis adquirida, sin que todavía haya entrado por sus inconvenientes, en la práctica corriente de la sifiloterapia, ha sido también usado en la sífilis congénita del niño. El tratamiento fué ideado por Chargin, Leifer, Hyman y otros, en los Estados Unidos y en algunos centros tiene gran aceptación.

Como se sabe el procedimiento consiste en suministrar una dosis máxima de arsénico (arsenóxico), por el método del gota a gota endovenoso, en un tiempo mínimo.

Se lo realiza en 5 días. Cada día se le inyectan al paciente 0.24 g. (para un adulto, algo menos si es mujer), de arsenóxico (la dosis corriente es 0.04 a 0.06 g. por semana), disueltos en 2 litros de solución glucosada isotónica, por vía endovenosa y gota a gota a razón de 40-50 gotas por minuto, durante 8 a 12 horas diarias.

Al final del quinto día se han inyectado en total 1.2 g. del arsenical.

Las ventajas del procedimiento son, sobre todo, el rápido blanqueo de las lesiones contagiosas, con lo que se previene la difusión de la infección y el acortamiento del tratamiento, que de años se reduce a sólo 5 días.

Sus inconvenientes, además de las serias complicaciones viscerales, muchas seguidas de muerte, que han sido señaladas como consecuencia de su empleo,

son que exige la hospitalización del enfermo, y obligan a una vigilancia médica permanente, además de las molestias que significan para el paciente, permanecer 12 horas diarias durante 5 días, con una aguja introducida en sus venas.

El procedimiento, con dijimos, ha sido también ensayado en niños, entre otros por Levin, Hoffman, Koransky, Richter, Gumbiner, Givan, etc. Pero los resultados no han sido tan promisorios, lo que se atribuye a que las lesiones provocadas por la sífilis congénita son más generalizadas, y el estado nutritivo, el crecimiento y el metabolismo están más profundamente afectados que en la sífilis adquirida.

En el trabajo de Levin y colaboradores, las dosis de arsenóxido usadas oscilaron entre 3,2 y 6 mgr. por kilo de peso, según la edad del niño. En el 37 % de los casos (36 en total), la serología se negativizó en poco tiempo. Opinan que el aumento de la concentración o número de las substancias reactivas en la Kahn cuantitativa, 6 meses después de realizado el tratamiento, significa el fracaso del mismo y la necesidad de repetir una segunda cura.

Givan también ha usado la arsenoterapia intensiva en un buen número de niños con manifestaciones recidivantes agudas de sífilis congénita. Su experiencia es todavía poco amplia para formular conclusiones.

Pero en general los resultados son alentadores, y si se tiene en cuenta que el método no ha salido todavía de su etapa experimental, mucho puede aún esperarse de él. Por lo pronto, una mayor experiencia, el control prolongado de los casos tratados y mayor número de éstos, serán necesarios antes de que el procedimiento pueda ser recomendado para su uso general.

BIBLIOGRAFIA

- Goodman L. y Gilman A.—The pharmacological basis of therapeutics. New York, 1941.—Mackee G. M. y Cipollaro A. C. Skin Diseases in Children. New York, 1936.—Litchfield H. R. y Dembo L. H. Therapeutics of Infancy and Childhood. Philadelphia, 1942.—Emmett Holt L. y Howland J. Diseases of Infancy and Childhood. Eleventh Edition. New York.—Brennemann J. Practice of Pediatrics, 1944.—Becker S. W. y Obermayer M. E. Modern Dermatology and Syphilology. Philadelphia, 1940.—Sociedad de Pediatría de Chicago. Sesión de dic. 14 de 1939. "Am. J. Dis. Child.", 1940; 59, 908.—Evans J.—"J. A. M. A.", 1940; 115, 197.—Ingraham N. R. (Jr.). "Pennsylvania M. J.", 1939; 42, 920.—Senear F. E. "Illinois M. J.", 1940; 78, 448.—Reynolds F. W., Mohr C. F. y Moore J. E.—"Arch. Int. Med.", 1942; 70, 836.—Reynolds F. W., Mohr C. F. y Moore J. E. "Arch. Int. Med.", 1943; 72, 635.—Mohr C. F., Padget P., Hahn R. y Moore J. E.—"Arch. Int. Med.", 1942; 69, 470.—Ingraham L. B., y Ingraham N. R. "Am. J. Syph. Gonorr. and Ven. Dis.", 1941; 25, 731.—Wile U. J. y Mundt L. K.—"Am. J. Syph. Gonorr. and Ven. Dis.", 1942; 26, 70.—Subcomisión de Enfermedades Venéreas de la Asoc. Méd. Amer., "J.A.M.A.", 1941; 116, 2407.—Faber-Black. "Am. J. Dis. Child.", 1936; 51, 1257.—Smith F. R. "J. A. M. A.", 1935; 105, 409.—Reilly W. A. "California and Western Med.", 1935; 43, N° 6.—Astrachan G. D.—Cornell V. A. "J. A. M. A.", 1943; 121, 746.—Levin I. y colab. "J.A.M.A.", 1942; 120, 1373.—Levin I. M., Hoffman S. J. y Koransky D. "Am. J. Dis. Child.", 1942; 63, 201.—Cornell V. H. y Astrachan G. D. "Arch. Dermat. and Syph.", 1938; 38, 943.—Morgan E. A. "Canadá M. A. J.", 1938; 38, 53.—Hill A. "J. Pediat.", 1942; 21, 207.—Howles J. K. "South M. J.", 1939; 32, 940.—Davies J. A. V. "J. Pediat.", 1938; 13, 341.—Ingraham R. (Jr.). "Arch. Dermat. and Syph.", 1941; 43, 323.—Bridgeman M. L. "Northwest Med.", 1939; 38, 99.—Jacobson L. D. y Bridgeman M. L. "Northwest Med.", 1941; 40, 325.—Yampolsky J. y Powel C. "J. Pediat.", 1943; 23, 303.—Whitridge J. (Jr.). "Am. J. Syph. Gonorr. and Ven. Dis.", 1940; 24, 223.—Christie C. "Am. J. Dis. Child.", 1938; 55, 979.—Christie C. "J. Pediat.", 1939; 15, 230.—E. F. Naef. "South. M. J.", 1940; 33, 691.—Pillsbury D. "J. A. M. A.", 1941; 116, 489.—Hanzlick P. J. "Californ. and West. Med.", 1932; 37, 289.—Barnett C. W., y Kulchar G. U. "J. A. M. A.", 1937; 109, 1715.—Gareiso A. y Escardó F. Manual de Neurología Infantil. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires.—Ruiz Acosta F. "La Sem. Méd.", 1935; N° 37.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 21 DE ABRIL DE 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

FALLECIMIENTO DEL PROFESOR SCHLUTZ

El Presidente informa del fallecimiento ocurrido recientemente, del Prof. Frederic Schlutz, de Chicago, Miembro de Honor de la Sociedad, en vísperas de iniciar un viaje a Sud América, en el que llegaría hasta este país, donde pensaba permanecer un corto plazo y pronunciar algunas conferencias, cuyos temas ya había adelantado. Comunica que se han enviado pésames a los familiares y a la Universidad de Chicago. Invita a los presentes a ponerse de pie durante unos segundos, en homenaje a su memoria.

FORMAS HEMIPLEJICAS DE LA ENFERMEDAD DE HUTINEL

Dres. P. Cantonnet, H. Cantonnet, H. Lieutier, C. Perdomo, R. Radice, H. Castiglioni. y J. Medoc.—Presentan la historia clínica-humoral-radio-gráfico-anatómopatológica de un niño de 13 años de edad, que presentaba un cuadro de pericarditis, con hígado cardíaco, pleuresía serofibrinosa bilateral, mediastinitis e infiltración pulmonar acinonodular bilateral. En el curso de este proceso se instaló una hemiplejía izquierda cruzada, con parálisis facial de tipo central, hiperestesia bilateral, predominando a la derecha. El líquido céfalorraquídeo tenía las siguientes alteraciones: 287 elementos por mm³., 0,50 gr. de albúmina ‰, 6,72 gr. de cloruros; reacciones de Pandy y de Nonne Appel, positivas; presencia de bacilos de Koch. Cutirreacción tuberculínica negativa; reacción de Wassermann negativa. El enfermo falleció a los 10 días de aparecer la complicación nerviosa. En la autopsia se encontró, fuera de las lesiones del sistema nervioso central, graves alteraciones viscerales y periviscerales, de generalización tuberculosa, en casi todos los órganos; pericardio fusionado con la pleura y el miocardio; hígado cardíaco, degeneración grasa, perihepatitis y diseminación nodular parenquimatosa. Las lesiones anatómopatológicas centrales evidenciaban una meningitis de la base y de la convexidad, con granulaciones del tamaño de una cabeza de alfiler. Los cortes frontales del encéfalo, mostraron la presencia en la región fronto rolándico parietal derecha, de una masa inflamatoria meningoencefálica, que se extendía por la corteza y la sustancia blanca subcortical, midiendo 0,07 mm. en el sentido ánteroposterior y alcanzando hasta el borde externo del núcleo lenticular, en la profundidad, sin invadir los ventrículos. El estudio histológico demostró tratarse de un proceso inflamatorio en sus primeras fases alterativas y de reacción vascular; era un proceso exudativo leucocitario, en el que predominaban los polinucleares, aunque existían también linfocitos y células plasmáticas. El estudio histológico mostró corpúsculos gránuloadiposos y barrera de neuroglia con hiper-

plasia de la glía fibrosa. En la estructura histológica referida falta el elemento específico del tejido tuberculoso de granulación, pero, la investigación del bacilo de Koch, por la técnica de Ziehl-Nielsen, puso de manifiesto la existencia de un verdadero cultivo de bacilos ácidosresistentes. Se trataba, por consiguiente, de un proceso de meningoencefalitis tuberculosa. Los autores presentan la documentación del caso, exhibiendo diapositivos, radiografías y fotografías de cortes anatómopatológicos, macro y microscópicas. Catalogan el cuadro dentro de la enfermedad de Hutinel. Destacan, en la evolución del mismo: 1º la ausencia de ascitis libre; 2º la complicación nerviosa, contingencia posible, ya sea por embolia o por anidamientos hematógenos de la enfermedad general tuberculosa, contrariamente a lo afirmado por Carrau, Mourigan y Barberousse, en su comunicación a esta Sociedad, en 1936 ("Las formas hemipléjicas de la enfermedad de Hutinel"), sosteniendo que se trata de una nueva forma clínica de la enfermedad; 3º discuten la patogenia de la meningoencefalitis tuberculosa, preguntándose si el anidamiento del bacilo de Koch fué simultáneamente meníngeo y encefálico o una localización fué posterior a la otra en esta segunda eventualidad, cual fué la primera localización. Destacando la falta de organización tuberculoides en la masa inflamatoria hallada, en la que se encuentran sin embargo, bacilos de Koch, recuerdan que Gougerot en 1909, describió las encefalitis tuberculosas no foliculares. Manifiestan que la razón de esta particularidad podría explicarse de acuerdo con el concepto de Huchsmann, a propósito de la tuberculosis como inflamación. Por último, recuerdan otras manifestaciones no foliculares, de evidente etiología tuberculosa.

DISCUSIÓN: *Dr. W. Piaggio Garzón*.—Encuentra el caso presentado, de un interés doble: documentario y nosográfico. El primero, por lo completo de la observación, seguida de necropsia y con prolijo examen histológico. En lo que respecta al título de la comunicación, como lo ha reconocido el Relator, es inapropiado, pues los accidentes paralíticos sobrevenidos han tomado, en realidad, figura de un síntoma de evolución. El término de forma hemipléjica parecería dar a entender que aquellos hubieran adquirido un desarrollo exclusivo, dando una máscara de parálisis a la afección cardiohepática frustrada, lo que no era así, pues la cirrosis cardiotuberculosa tenía expresión clínica con sus signos positivos propios. Los accidentes de parálisis, si bien dominaban la escena en la última etapa evolutiva, coexistían con la enfermedad pericárdica y cirrótica. No era, pues, un tipo clínico especial del síndrome de Hutinel, sino una de las variedades evolutivas del mismo, de marcha progresiva y fatal. Dice esto, sin desconocer el carácter particular que le dió el caso, el síndrome nervioso no sólo en la evolución, sino también en la filiación de los accidentes. Sea por embolia consecutiva a endocarditis auricular, —como ha sido señalado—, o por meningoencefalitis (lesión en foco del cerebro) seguida de hemiplejía izquierda, lo cierto es que esta manifestación evolutiva reviste interés especial. El síndrome clínico individualizado por Hutinel, en 1893 y que ya Hanot y Parmentier habían entrevisto, es el de una cirrosis hepática con sínfisis pericárdica. La pericarditis tuberculosa, por un lado y la hepatitis esclerosa tuberculosa, por otro, eran bien conocidas. El mérito de Hutinel fué el de correlacionar la cirrosis hepática y la peritonitis adhesiva, con una sínfisis pericárdica y pleural de las bases, de etiología bacilar. No es una simple poliserositis o polivisceritis, aunque estas lesiones tuberculosas de las serosas sean primordiales en el síndrome; ni es una cirrosis cardíaca o, con más exactitud, congestiva, ni tampoco el síndrome de Pick o pseudocirrosis (mediastinitis adhesiva con parti-

cipación abdominal), que enumeran algunos tratados estadounidenses, como el de Holt-Howland, sin citar para nada el síndrome de Hutinel. La mediastinitis con sínfisis pericárdica, se presenta de dos maneras, en la infancia: en los niños grandes, donde es de origen pleural y en el lactante, donde son los ganglios adyacentes al pericardio, los que transmiten la infección. En más de la mitad de los casos, las mediastinitis son sífilíticas (Hutinel). Habría, clínicamente, dos variedades: la superior, que engloba la aorta y la vena cava superior, que se ve casi exclusivamente en el adulto, y la inferior, en cambio, que comprende en su zona de acción, la vena cava inferior, el corazón y el pericardio, que se ve en el niño. Hutinel describió admirablemente esta mediastinitis de tipo inferior. Recuerda, que siempre tenía en sus salas de "Enfants Malades", algún caso de cirrosis cardiopulmonar, para mostrar. Eran niños mal desarrollados, con disnea, labios cianóticos, hepatomegalia, ascitis, edemas y circulación venosa colateral. Solía mostrar también, cortes histológicos: hígado nuez moscada con islotes de apoplejía capilar, esclerosis periportal y perisuprahepática, granulaciones tuberculosas diseminadas; el pericardio aparecía siempre afectado, espeso, lardáceo, unido a las pleuras y al corazón, sembrado de tubérculos y con ganglios caseificados en el mediastino. La etiología tuberculosa forma la base de la enfermedad de Hutinel, pero, éste admitía, en su Clínica, que la sífilis, favoreciendo el proceso de esclerosis, podía intervenir, creando, así, una sínfisis cardiohepática bacilo específica. Volviendo a la comunicación presentada, termina expresando que ella merece ser comentada por sus características documentarias y nosográficas, dignas de ponerlas en evidencia.

CONTENIDO EN VITAMINA "C" DE LEGUMBRES FRESCAS E INFLUENCIA DE LA COCCION

Dr. N. Armand Ugon.—Conclusiones: 1º durante la cocción, los vegetales analizados experimentan una pérdida de vitamina "C" que oscila entre 0.30 % y 0.90 %; 2º el líquido de cocción se enriquece en cifras variables que, en el caso del ají rojo se eleva al 40 %; 3º nuestros valores coinciden con los de diversos autores; para su confirmación, resumen los resultados en la Tabla III.

CIRROSIS DEL HIGADO EN EL NIÑO

Los autores señalan la frecuencia de esta enfermedad en el niño. En el archivo del Instituto de Clínica Pediátrica "Dr. L. Morquio", han hallado dos casos, en el período 1930-40. Volpe ha publicado un caso (1920), Bonaba y V. Raggio otro (1929), y Mourigan un tercero (1936), en nuestro medio. Señalan las dificultades para la clasificación de las cirrosis, sobre todo de los casos clínicamente muy evolucionados. En el instituto mencionado, estudiaron en 1943, un caso en una niña de 9 años, con ictericia intensa datando de tres meses, heces poco coloreadas y epístasis frecuentes; bilirrubinemia indirecta entre 0,5 y 1,25 mgr. %; directa, entre 6,8 y 9,6 mgr. %; sin ascitis clínica, ni circulación complementaria, ni hepatomegalia, ni esplenomegalia. Laparotomía exploradora; muerte a las 48 horas. Histológicamente se comprobó en el hígado: hiperplasia fibrilar, adoptando la disposición circular rodeando islas de parénquima, neoformación de numerosos canales biliares; sin embargo, existían muchos fenómenos infiltrativos y falta de esclerosis para constituir un cuadro de cirrosis típica en el período de estado, pero, podría ser interpretado como una cirrosis hepática inicial (Prof. Buño). La mayor parte de los autores dividen las cirrosis del niño en cirrosis

biliar y portal. En lo que respecta a la primera, mencionan la clasificación de Evans: congénita, con o sin obliteración congénita de las vías biliares; infantil, de los niños hindúes; biliar obstructiva adquirida y no obstructiva adquirida, cuyas características señalan. Un caso de la forma biliar no obstructiva adquirida o biliar hipertrófica o de Hanot: niña de 9 años, de raza negra, ingresada a los 2 meses de ictericia, con decoloración de heces, coluria, adelgazamiento y sin fiebre; esplenomegalia; tuberculinorreacción y Casoni negativas; prueba de la contracción esplénica, positiva. Tuvo sarampión, paperas y escarlatina, falleciendo a los 5 meses de estada, con síntomas peritoneales; en la autopsia se halló una cirrosis hepática y peritonitis a neumococos. Del tipo de cirrosis portal se han hallado varios casos. El de Volpe (1920), y el de Mourigan (1936); el primero, que presentaba lesiones crónicas de cirrosis del hígado, sin llegar al tipo clásico de Laennec, aunque encuadrando en él, mejor que en cualquier otro; y el segundo con síndrome típico de cirrosis de Laennec atrófica e hipertensión portal, terminando por hepatitis aguda, con grave insuficiencia del órgano. El caso que presentan se refiere a un niño de 11 años, que un año antes había presentado fiebre, vómitos, ictericia, coluria y acolia, restableciéndose al cabo de una semana. Veinticinco días antes de ingresar presentó hematemesis, fiebre, ictericia marcada y coluria; al ingresar, melena y convulsiones. Alta a los 12 días, reingresando tres días después, por reaparecer la fiebre y la diarrea sanguinolenta; había, además, ictericia, dilatación abdominal, hepatomegalia y discreta esplenomegalia, sin circulación complementaria ni ascitis. Bilirrubinemia indirecta, 1,5 mgr. %; la directa, 4,9 mgr. %; anemia hipocrómica; a los 10 días, ascitis y circulación complementaria; paracentesis abdominal: 3.500 gr. de líquido. Agravación, con fiebre alta, vómitos y diarrea líquida. A los 60 días de estadía, bruscamente, comas urémico y diabético. A la autopsia, hígado granuloso, vías biliares permeables y marcado hidrocolecisto, parénquima hepático con grandes fenómenos degenerativos de los hepatocitos, predominando la degeneración grasosa; el parénquima se halla distribuido en islotes rodeados de zonas de intensa esclerosis, con neoformación de numerosos canalículos biliares. Se trata, pues, de una cirrosis hepática en período avanzado (Prof. Buño). Este enfermo, por la causal de que su padre era sífilítico no tratado, recibió un tratamiento con cianuro de mercurio al 1 % ($\frac{1}{2}$ c. c.), intravenoso, diariamente, durante 17 días. Finalmente, el caso de Bonaba y Raggio (1929), se refería a una niña de 10 años, que desde los 10 meses de edad presentaba vientre abultado, ascitis, circulación complementaria y hepatomegalia; la laparotomía reveló un hígado duro, lobulado; bazo agrandado; hubo que hacer repetidas paracentesis abdominales; a pesar de ser negativas las reacciones de la sífilis, recibió tratamiento con sulfarsenol, mercurio (fricciones), y bismuto, sucesivamente. En cinco meses desapareció la ascitis, mejoró el estado general, aunque persistió la hepatomegalia. Hacen referencia a los trabajos recientes (Post y Patek), sobre la importancia de la hipoproteinemia, con hiposerinemia e hiperglobulinemia relativa, en la cirrosis portal, demostrando que la proteínemia guarda relación con la marcha de la enfermedad, subiendo la albúmina sérica a valores normales, en los casos de mejoría permanente y permaneciendo baja o disminuyendo más, cuando la marcha es desfavorable. Los mismos han señalado la correlación entre la hiposeroalbuminemia y la producción de ascitis, existiendo en la cirrosis portal, inhibición de la proteínogénesis plasmática, por el hígado. De ahí ha surgido el tratamiento de dicha enfermedad, por soluciones de aminoácidos, con el que parece haberse obtenido algunos resultados favorables.

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA SESION CIENTIFICA: 12 DE SETIEMBRE DE 1944

Presidencia: *Dr. F. Schweizer*

ERITROBLASTOSIS FETAL Y FACTOR Rh.

Dres. M. A. Etcheverry, H. Linares Garzón y J. C. Pereira (de Córdoba).—En ausencia de los autores, por secretaría se da a conocer la colaboración de los Dres. Etcheverry, Linares Garzón y Pereira. Se trata de un largo y documentado trabajo, motivado por un caso clínico, seguido en la ciudad de Córdoba por el Dr. Humberto Linares Garzón (pediatra) y el Dr. Julio C. Pereira (obstetra), con la colaboración, en la faz hematológica, del Dr. Miguel A. Etcheverry, del Hospital Rivadavia de Buenos Aires.

Hacen la historia del problema de la eritroblastosis, y traen una detallada y completa información sobre factor Rh. Refieren luego la historia familiar de su observación, deteniéndose en el estudio prolijo del recién nacido con eritroblastosis fetal: estudio clínico, hematológico, (de padres e hijo) y anatómopatológico de placenta.

DISCUSIÓN: *Dr. F. Schweizer*.—En ausencia de los autores no es posible abrir discusión sobre el interesante trabajo de los Dres. Etcheverry, Linares Garzón y Pereira.

Dr. R. Beranger.—Toma la palabra para destacar la importancia que tiene en pediatría el conocimiento y estudio del factor Rh.

ATRESIA DE ESOFAGO CON FISTULA TRAQUEOESOFAGICA

Dr. E. G. Caselli.—El autor divide a las anomalías congénitas del esófago en totales y parciales, deteniéndose en el estudio de las segundas. Las clasifica en: a) Estenosis en forma de anillo o cilindro. b) Divertículo, único o múltiple. c) Desdoblamiento parcial del esófago. d) Quiste congénito del esófago. e) Atresia parcial con fístula tráqueoesfágica.

Presenta una observación que corresponde a esta última variedad. Se trata de un varón de 5 días que se prende al pecho con avidez, pero que pasados los primeros instantes, presenta tos intensa, cianosis y devuelve la leche ingerida sin modificar, mezclada con líquido aereado, y es preso de gran agitación, luego se tranquiliza hasta una nueva intentona de alimentación. La radiografía muestra que la comida opaca queda detenida a la altura de la 4ª vértebra dorsal. Existen 4 variedades de esta afección y son: 1º Cabo superior de esófago terminado en ciego y segmento inferior de esófago comunicado con la tráquea, estableciendo una fístula tráqueoesofágica. Variedad a la que pertenece la observación presente. 2º Tanto el cabo superior como el inferior del esófago, se comunican con la tráquea, provocando doble fístula. 3º Cabo superior del esófago anastomosado con la tráquea, mientras que el

segmento inferior termina en fondo de saco. 4º Tanto el esófago como la tráquea, son normales, pero se comunican entre sí, por medio de una pequeña fistula.

DISCUSIÓN: Dr. A. Casaubon.—Toma la palabra nada más que para señalar el hecho clínico de que un niño recién nacido que vomita enseguida de comer, sin digerir el alimento, revela la existencia de una malformación de esófago o un espasmo de cardias. Estos elementos de juicio le permitieron hacer el diagnóstico en un caso similar al del Dr. Caselli. Las malformaciones frecuentemente son múltiples. De sus observaciones recuerda una en la que coexistían atresia de esófago y fistula tráqueoesofágica y en la otra en la que la atresia del esófago se acompañaba de atresia de intestino.

Dr. F. Schweizer.—Ha observado dos casos, uno de ellos con el Dr. Papperini. Ambos corresponden al grupo 1º de la clasificación presentada por el Dr. Caselli. El esófago terminaba a pocos centímetros en fondo de saco y los niños devolvían el alimento sin digerir, enseguida de tomarlo.

Radioscópicamente se pudo observar en uno la detención de la sonda a pocos centímetros de la arcada bucal. Vivió 19 días y la necropsia mostró intestino blanco, distendido, con paredes adelgazadas y vacío. Por el cardias se llegaba a una comunicación con la tráquea.

Dr. E. Caselli.—Agradece los aportes al tema de los Dres. Casaubon y Schweizer. Si se tiene en cuenta que en estos enfermos el esófago terminaba en fondo de saco, se explica que en los primeros momentos el niño pueda comer bien, pero que cuando se rebalsa su capacidad comiencen los trastornos. A medida que el niño se agota físicamente, la dificultad para eliminar alimento es cada vez mayor, de allí que pueda llegar a la tráquea y morir el enfermo de bronconeumonía o por asfixia.

ENFERMEDAD DE BARLOW

Dres. A. Casaubon, R. Damonte y H. López.—Se comenta un caso de un niño de 9 meses, que ingresa al Servicio de Parálisis Infantil del Dr. Fitte, sospechándose padeciera de este mal. Inicia su enfermedad bruscamente, con imposibilidad de mover los miembros inferiores y un proceso congestivo febril de garganta. Por su examen clínico y radiográfico se llega al diagnóstico de escorbuto en su forma florida. El comienzo brusco, como en el caso comentado, es excepcional. La alimentación del niño, que a primera vista parecería correcta, no lo es si se analiza. Inicia su alimentación artificial, con polvos de leche y continúa con diluciones de leche pasteurizada, hervida el total diario y vuelta a hervir cada fracción. No tomaba jugos cítricos sino manzana, cuyo contenido en vitamina C es escaso. Estos hechos explican la aparición del escorbuto, tan poco frecuente en nuestro medio, sobre todo en su forma florida. Tratado convenientemente, el niño fué dado de alta curado.

DISCUSIÓN: Dr. F. Schweizer.—Pregunta hasta qué edad tomó polvos de leche.

Dr. A. Casaubon.—Hasta los 6 meses, edad en que fueron reemplazados por leche pasteurizada muy hervida.

Dr. F. Schweizer.—Cree que tiene también importancia en la aparición de escorbuto de este niño su alimentación con polvos de leche. Se pregunta también si el proceso infeccioso no habría contribuido en la aparición del

cuadro. Recuerda a un niño con escorbuto, hijo de un médico, cuyos huesos presentaban el mismo aspecto vítreo que presentan los del caso comentado por el Dr. Casaubon.

VOLUMEN GLOBULAR Y PROTIDEMIA EN LA DESHIDRATACION

Dres. J. J. Murtagh, C. E. Castro Videla, R. Ferro y Sra. H. Ferro.—En un grupo de lactantes, clínicamente deshidratados y con trastornos nutritivos y digestivos (dispepsia, toxicosis), vómitos por estenosis pilórica y otros trastornos, para apreciar el grado de hemoconcentración se determinan: volumen globular, recuento de eritrocitos, peso específico del plasma y protidemia. Llama la atención de los autores que sobre 38 determinaciones efectuadas antes de todo tratamiento, sólo en 9 casos el hematocrito daba cifras superiores a las normales, en 7 casos cifras normales y en 22, inferiores a las normales. No se observa relación visible entre la cifra del hematocrito y el grado de deshidratación o intensidad del shock. Es más llamativo el paralelismo entre la intensidad de la distrofia y el descenso del término medio del hematocrito. Se atribuye en gran parte el hallazgo de estas cifras bajas, a los recuentos globulares también bajos, en relación con la edad. La frecuencia de una distrofia previa en los lactantes estudiados, justificaría que: por una anemia, menor tasa de proteínas sanguíneas y otros elementos cuya influencia sería muy interesante determinar, no se haya encontrado con la esperada frecuencia cifras que, según los autores, integran el síndrome de la hemoconcentración. Cuando existe hiperprotidemia se afirma, en general, el diagnóstico de síndrome de hemoconcentración; pero la hipoprotidemia no excluye la hemoconcentración. No se comprueba en los lactantes deshidratados estudiados una relación clara entre protidemia y el grado de deshidratación y la intensidad del shock. Desde el punto de vista práctico una hipoprotidemia asegura la indicación de plasmoterapia, la investigación seriada de protidemia en un caso determinado, como ya lo han establecido brillantemente Del Carril y Larguía, proporciona datos utilísimos para comprobar la eficacia del tratamiento instituido (marcha de la deshidratación) y finalmente el descenso del hematocrito mantiene su valor indiscutible como indicación de transfusión de sangre total.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Larguía.*—Destaca el interés de la comunicación al plantear el problema del valor diagnóstico de las investigaciones de laboratorio para el diagnóstico de la deshidratación. Considera que en general no son imprescindibles, pues los síntomas clínicos de deshidratación son suficientes, pero pueden ser de real utilidad en tres situaciones: 1º para confirmar una presunción clínica o confirmar un diagnóstico dudoso; 2º para apreciar la intensidad de la hemoconcentración y 3º para juzgar la reacción al tratamiento. De las diversas investigaciones propuestas, estima que, el volumen globular y la proteinemia sólo dan valores relativos, pues dependen de dos factores, el volumen plasmático y la masa absoluta de glóbulos y proteínas y por lo tanto, está de acuerdo con los comunicantes en cuanto a la necesidad de hacer una cuidadosa interpretación. Las causas de error a tener en cuenta en el volumen globular son: la anemia, sobre todo de tipo microcítico y el suministro de agua y electrolitos con anterioridad a la investigación. Los valores más altos corresponden a los casos de evolución más aguda y con gran pérdida de líquidos, como ocurre en las diarreas profusas del trastorno nutritivo agudo mientras que en el caso de la evolución prolongada hay una adaptación del organismo a la pérdida hidrosalina que no revelan las cifras del hematocrito. Igual ocurre con la proteinemia, pues en el lactante

desnutrido es una causa frecuente de error el elevado porcentaje de hipoproteinemia. De ahí que prefiera la determinación simultánea de dos o más investigaciones, con lo que el porcentaje de datos útiles para el diagnóstico se aproxima al 90 %. En cambio, cualquier determinación repetida durante la evolución es útil para controlar la reacción al tratamiento, pues teniendo el dato inicial es fácil interpretar la curva. Debido al valor diagnóstico relativo de estas investigaciones da gran valor a las modificaciones del nitrógeno no proteico, que considera un índice más dinámico del estado de shock, por cuanto la hiperazoemia extrarrenal sólo aparece en estos casos cuando la caída de la presión arterial disminuye la presión de filtración glomerular. Finalmente prefiere iniciar el tratamiento de la deshidratación grave con plasmoterapia y el suministro de sueros, para luego continuar precozmente con transfusión de sangre si se trata de niños desnutridos, con anemia o hipoproteinemia.

Dr. J. J. Murtagh.—Agradece al Dr. Larguía su valiosa contribución al tema de su trabajo. Destaca lo mucho que debemos a los pediatras Dres. Del Carril y Larguía por lo que representa su libro "Deshidratación en Pediatría" como excelente puesta al día del tema y como valiosísima contribución personal, por su documentada casuística y sus minuciosas estadísticas y que se advierte a través de las palabras del Dr. Larguía, que no han dado por terminada su labor, sino que por el contrario, consideran al problema lejos de estar agotado y abren nuevos caminos de investigación. Precisamente, a raíz de comentarios personales del Dr. Larguía, han iniciado también el estudio del nitrógeno no proteico en los casos últimos de deshidratación: las hasta ahora escasas determinaciones efectuadas, parecen señalar una vía promisoriosa. Sus porcentajes de volúmenes globulares son evidentemente más bajos que los de muchas estadísticas publicadas. Insisten en atribuir la exigüidad de las cifras halladas a la anemia habitual y a la frecuente distrofia de los enfermos de su serie. Traen estos datos con un propósito de colaboración, pues entienden que en cada serie de enfermos los porcentajes deben lógicamente variar dentro de límites más o menos amplios; así estos valores no los colocan frente a los ya conocidos, sino a continuación de los mismos, para aportar nuevos datos estadísticos al estudio de un tema de tanta actualidad e interés.

SOBRE UN CASO DE MENINGITIS LINFOCITARIA SEGUIDA DE MENINGITIS A PFFEIFER

Dres. R. Cibils Aguirre y D. Aguilar Giraldes.—Los comunicantes presentan la observación de una niña de 2 años y 5 meses, que después de un proceso infeccioso indeterminado muestra la sintomatología de una meningitis linfocitaria. El único detalle que hacía presumir otra índole etiológica de este proceso era la cifra ligeramente disminuída de la glucosa en líquido céfalorraquídeo. Después de un período de varios días de aparente curación clínica de la niña, padece un estado gripal e inmediatamente se observa la evolución clínica de meningoencefalitis gripal. Acompañan su observación de las constancias de laboratorio.

HERNIA DIAFRAGMATICA EN UN RECIEN NACIDO: OPERACION

Dres. J. J. Murtagh, R. Detchessarry y C. A. Echaniz.—Se refiere la historia de una niña recién nacida, de parto normal, que a los 15 días de vida presenta disnea, quejido, cianosis. Hemitórax derecho más prominente.

Silencio e inmovilidad respiratoria en el hemitórax izquierdo. Mediastino desplazado hacia la derecha. La radiografía simple y con mezcla opaca confirma el diagnóstico clínico de hernia diafragmática izquierda. La gravedad de la niña justifica la intervención de urgencia. Por una ancha brecha diafragmática (agenesia parcial del hemidiafragma izquierdo), han pasado a la cavidad torácica el intestino delgado y el grueso. Se reponen las vísceras en su sitio y se cierra como se puede ver la brecha diafragmática. Intervención necesariamente larga y shockante, con síncope, del que se logra sacar a la enfermita. Postoperatorio bueno. La niña es seguida hasta la fecha, en que tiene 22 meses, desarrollándose bien desde el punto de vista somático y del funcionalismo de su diafragma. Las radiografías y radioscopias revelan sin embargo, que existe una eventración a nivel de la porción posterior del diafragma habitualmente ocupada por parte del intestino grueso. La niña ha padecido sin perjuicio una tos convulsiva muy intensa.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Casaubon.*—La hernia diafragmática suele tener largos períodos de latencia. Una niña internada en su Servicio no había presentado nada de particular hasta los 11 años, edad en que comienza a vomitar y se llega así a un estado acentuado de emaciación y deshidratación. Clínica y radiográficamente se hace el diagnóstico de hernia diafragmática con estómago localizado en el hemitórax izquierdo. Se rehidrata, se mejora su estado general y se opera. Las adherencias no permiten reducir completamente al estómago, ni cerrar del todo la brecha diafragmática. Más tarde presenta una nueva crisis y entonces es reoperada con éxito. Hay por lo tanto casos con manifestaciones clínicas precoces y otros que se revelan tardíamente.

Dr. R. Detchessarry.—Los casos de hernias diafragmáticas precoces, seguidas de operación y cura en lactantes, como la observación comunicada, no son muy frecuentemente citados en la bibliografía. Son más numerosas las observaciones en adultos y no con sintomatología propia.

Dr. F. Schweizer.—Felicita a los autores por la observación y el éxito quirúrgico.

Libros y Tesis

LA EOSINOFILIA MASIVA DE ORIGEN INFECCIOSO Y EVOLUCION REGRESIVA, COMO UNA NUEVA ENTIDAD CLINICA, por el *Prof. Teodosio Valledor* (Cuba), con la colaboración de los Dres. *A. Fernández Baltrons* y *J. Cornejo*. Un folleto de 52 págs. La Habana, 1944.

Una demostración del valer de la escuela pediátrica cubana se lo puede hallar en este trabajo del Prof. Valledor y sus colaboradores. Los autores plantean el problema de la realidad de la existencia de las llamadas leucemias eosinófilas como verdadera entidad leucémica y, aún aceptando la posibilidad de existencia de algunos casos, la necesidad de diferenciarla netamente de otro síndrome que los autores califican con el título de: "Eosinofilia masiva infecciosa y regresiva", que por sus caracteres clínicos, hematológicos, y por su evolución casi siempre favorable, no corresponde en ninguna manera considerarlo como una entidad leucémica.

Los autores presentan 9 observaciones (6 en niños y 3 en adultos) de este síndrome caracterizado clínicamente por un proceso febril prolongado (varios meses), con fenómenos catarrales más o menos intensos (exteriorizables radiológicamente por una imagen particular del tipo de la tramitis y aún micronodular, pseudogranúlica), acompañado de esplenomegalia casi siempre discreta, y micropoliadenopatías generalizadas. La fiebre, los fenómenos catarrales y las imágenes radiológicas pueden hacer pensar en tuberculosis, sobre todo si existe alergia positiva, la esplenomegalia y la fiebre prolongada en fiebre tifoidea, cuando la esplenomegalia y la poliadenopatía es preponderante en una enfermedad de Hodgkin.

Pero existen alteraciones hematológicas fundamentales que delimitan el síndrome. Es una intensa y persistente leucocitosis que puede fluctuar entre 20.000 y 70.000 leucocitos, pero con la particularidad de que dicha leucocitosis está constituida casi en su totalidad por eosinófilos, y además, porque dichos eosinófilos son todas formas maduras, adultas, no observándose formas jóvenes, inmaduras, lo que permite diferenciar este síndrome de una leucemia mieloide con intensa reacción eosinofílica en las que se ven formas inmaduras eosinófilas y también neutrófilas.

Otro elemento diferencial hematológico existe entre el síndrome que tratan de delimitar nuestros autores y una verdadera leucemia; en esta última existe inevitablemente anemia, lo que no sucede en la "eosinofilia masiva".

En cuanto al medulograma se aprecia en este síndrome una hiperplasia medular eosinofílica intensa, pero también, como en la sangre, a predominio de elementos maduros, es decir, que siempre existe una desviación a la derecha de la forma eosinofílica medular, también en contraposición a lo que sucede en los formas leucémicas.

El sistema linfático ganglionar se afecta en un mayor o menor grado en el curso del proceso. La biopsia ganglionar muestra una hipertrofia fo-

licular bastante apreciable, pero con una infiltración abundante de células eosinófilas. Es necesario aquí hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Symmer y la de Hodgkin.

La evolución, aunque prolongada, es generalmente benigna y la recuperación completa, sin recaídas. Todo hace suponer que se trata de un proceso de naturaleza infecciosa, probablemente por virus. Los autores han encontrado en las biopsias ganglionares, inclusiones nucleares y protoplasmáticas sugestivas de tal cosa.

El Prof. Valledor y sus colaboradores insisten en la autonomía del síndrome y en su neta diferenciación de las leucemias llamadas eosinofílicas haciéndolo con fundado criterio. Encuentran apoyo en la literatura y refieren lo publicado al respecto. Se trata, sin lugar a dudas, de un trabajo importante cuya lectura es de profunda utilidad y gran enseñanza.

C. Ruiz.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

CROSS F. S., M. D. (Lansing, Mich).—*Leucemia congénita. Relato de dos casos.* "Journ. of Pediatrics", 1944, 24, 191.

El autor describe dos casos de leucemia mieloidea, aparentemente congénitas, vistas en el Children's Memorial Hospital en los últimos 25 años.

Caso 1º: Niña nacida el 20 de mayo de 1934 completamente normal. A los 5 días de edad presentó enterorragias. Fué tratada con inyecciones de sangre por vía intramuscular, lo que no produjo mejoría.

Ingresó en el hospital el 25 de junio de 1934, tenía en ese momento tres meses de edad y su aspecto era el siguiente: muy desnutrida con petequias y edema generalizado. A la palpación se notaba una hepatomegalia moderada, en cambio el bazo llegaba hasta el pelvis.

El examen de sangre denotó gran aumento del número de glóbulos blancos con formas inmaduras de la serie mieloblástica.

Como tratamiento se le irradiaron 184 unidades roentgen sobre el bazo. La serie blanca disminuyó notablemente, pero la niña murió el 7 de julio del mismo año.

Autopsia: Además de las lesiones características de una leucemia mieloidea se encontró ligero agrandamiento cardíaco con persistencia del foramen oral.

Caso 2º: Niña nacida el 9 de noviembre de 1942. Es internada el 22 de diciembre del mismo año y muere el 27 de febrero de 1943. Al nacer (el embarazo y el parto fueron normales) tenía una gruesa cubierta de verniz caseoso que predominaba en los pliegues. Estas zonas se escoriaron e infectaron originándose hemorragias desde el nacimiento. Se le administró vitamina K y 12 inyecciones de sangre por vía intramuscular, lo que originó leve mejoría. Además presentó enterorragias.

En el momento de su admisión el examen físico demostró buen desarrollo general. En la región precordial se oía un pequeño soplo sistólico que no se propagaba. El hígado se palpaba en el reborde costal y el bazo 2 cm. por debajo. Había petequias, zonas escoriadas y costras por todo el cuerpo.

El examen de sangre demostró la existencia de una anemia acentuada, 72.500 plaquetas por cm.³ y 23.000 glóbulos blancos a predominio de polinucleares, con presencia de formas inmaduras de la serie mieloblástica. El tiempo de sangría era de 13 minutos y el de coagulación de 2 minutos 15 segundos.

La pequeña paciente recibió en transfusiones 890 cm.³ de sangre. Las lesiones de piel fueron tratadas con una solución de violeta de gensiana al 2 %, pero limpiadas las escaras quedaban superficies sangrantes. No hubo

ninguna mejoría. En las dos últimas semanas de vida aparecieron adenopatías inguinales y diez días antes de morir presentó una hemorragia cerebral con fontanela tensa, ptosis de párpado izquierdo y opistótonos.

Autopsia: Corroboró el diagnóstico de leucemia mieloidea, encontrándose hemorragias en casi todas las vísceras.

Discusión: Son dos casos aparentemente congénitos de leucemia mieloidea.

Es sumamente interesante el segundo caso por las lesiones cutáneas, puesto que en la leucemia mieloidea de cualquier edad la piel raramente es atacada excepto por púrpura.—R. R. Buzzo.

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

CAMMANN M. F.—*Enfermedad de Niemann-Pick (Xantomatosis idiopática aguda. Lipoidosis fosfátida. Esplenomegalia con células lipóideas. Niemann Type)*. "The Journ. of Ped.", 1944; 24, 335.

Desde el año 1914 hasta nuestros días, han sido relatados alrededor de 60 casos de Enfermedad de Niemann-Pick. Algunos de ellos mostraron aparición familiar, aunque en otros no ocurre lo mismo.

El sexo parece no tener importancia; se presenta con más frecuencia en la raza judía, habiéndose registrado algunos casos que se iniciaron en el nacimiento. Todos los niños fallecieron antes de los 3 años de edad.

El examen clínico muestra edema con o sin ascitis, agrandamiento del abdomen por la hepatoesplenomegalia característica de este proceso, pigmentación peculiar de la piel, estado nutritivo deficiente y aspecto mogoloide. La posibilidad de la existencia de una mancha rojo cereza en la región de mácula, lo que la aproximaría a la Enfermedad de Tay-Sachs, es discutible. A los trastornos orgánicos, en algunas ocasiones se agregan alteraciones psíquicas presentándose la muerte por caquexia o enfermedad intercurrente.

La patogenia es un asunto que aún está en investigación. Se trata de un trastorno metabólico de los lípidos, aunque la naturaleza íntima del mecanismo mediante el cual se forma la esfingomielina en los diversos órganos, no está aclarado.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar muy especialmente la enfermedad de Gaucher aguda a forma neurológica, y la idiocia amaurotica familiar o enfermedad de Tay-Sachs, esta última muy vinculada a la enfermedad de Niemann - Pick.

Otros procesos que tienen un cuadro clínico semejante son: la enfermedad de Hand - Schuller - Christian, la de Abt, Letter, Siwe, sífilis, paludismo, Kala-Azar, cirrosis hiliar hipertrófica tipo Hanot, tuberculosis y anemia hemolítica aguda.

El autor presenta el caso de un niño de 10 semanas de edad, cuya sintomatología apareció al nacer y que falleció a los 73 días. Se efectuó la autopsia, con estudios bioquímicos que demostraron que se trataba de un nuevo caso de enfermedad de Niemann - Pick.—J. M. A.

ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

ROSEBAUM S.—*Osteogénesis imperfecta y osteosatirosis*. "Jour. Pediat.", 1944; 25, 161.

El autor plantea el problema de si la osteogénesis imperfecta y la osteosatirosis son una o dos entidades distintas. En realidad la cuestión de si el tipo intrauterino: "osteogénesis imperfecta" o "tipo Vrolik" es esencialmente diferente del "tipo tardío" —que solamente presenta fracturas postnatales— llamado también osteosatirosis o "tipo Lobstein", está lejos de haber sido demostrada.

Según Glanzmann, que es uno de los principales sostenedores del criterio dualista, en el tipo intrauterino, que no es hereditario, los miembros están acortados (micromelia) el calcio sérico está elevado y la concentración del fósforo inorgánico en el suero se encuentra en los límites superiores de la normalidad. Por el contrario en el "tipo Lobstein" se conservan las proporciones corporales dentro de lo normal, las deformidades óseas se encuentran en el medio de las diáfisis y el nivel del calcio sérico es normal estando descendido el fósforo. Además, Funk, llama la atención acerca del hecho de que casos "tipo Lobstein" no se encuentren con otros "tipo Vrolik" en una misma familia. Considera además que, en la osteosatirosis, las fosfatasas séricas alcalinas alcanzan valores por encima de lo normal.

Del estudio de cinco casos el autor hace los siguientes comentarios que supone pueden contribuir a aclarar el problema:

Encuentra dos hermanos con el característico síndrome de osteogénesis imperfecta en una familia que tenía antecedentes típicos de osteosatirosis y señala la divergencia de estos hechos con el concepto sostenido por Glanzmann. Otro de los casos con síndrome de Lobstein típico, tenía calcio sérico debajo de la cifra normal y el fósforo inorgánico, que estaba elevado al principio pasó por la cifra normal para descender ligeramente luego. Recuérdase además el caso de Fleming, Radasch y Williams, en el que en un típico "Vrolik" encontraron, al principio, una concentración de fósforo inorgánico de 3,4 mg./100 c.c. que sólo más tarde alcanzó 5,8 mg./100 c.c.

El último caso analizado por los autores es el de un niño que a los veintidós meses de edad padeció una meningoencefalitis tifoidea y a consecuencia de ella presentó un cuadro clínico de osteosatirosis con decalcificación del esqueleto, fractura de los fémures y deformaciones de las costillas y cuerpos vertebrales. Zondek y Lichtwitz fueron los primeros que señalaron la relación patogénica entre la enfermedad cerebral y osteoporosis. Ambos ubican el trastorno primario en la región infundibular o en la hipófisis y ambos describen tanto alteraciones de esclerosis ósea como osteoporóticas.

En el caso comentado se observaron modificaciones de esclerosis ósea, proliferaciones marginales en los cuerpos vertebrales. Según los autores es la primera vez que se las describe asociadas a la osteosatirosis. "Podría insinuarse que el organismo trata, de este modo, de reforzar por formación compensadora de hueso, la deficiencia de resistencia de las vértebras pobres en calcio". Lo llamativo del caso es que el niño presentó en lugar de una osteoporosis temporaria o parcial, una enfermedad que corresponde a una osteosatirosis, no hereditaria aguda, generalizada y progresiva. Recuérdese que Meissner menciona la aparición de pubertad precoz (9 años) en una niña con osteosatirosis y hirsutismo viril en una muchacha de 17 años con la misma enfermedad esquelética.

Ante estos hechos se supone que, es posible que "una alteración en la región de la hipófisis o del infundíbulo puede ser considerada, provisionalmente, como la causa de las alteraciones óseas, en ambos casos de típicas osteosatirosis (Lobstein) y osteogénesis imperfectas (Vrolik).

Basándose en esta teoría, el autor trata varios casos de osteosatirosis con extractos pituitarios con resultados alentadores. Se utilizaron dosis pequeñas para evitar la pubertad precoz. Las concentraciones anormales del calcio sérico y fosfatasas desaparecieron con el tratamiento hipofisario, pero se admite que tales cambios pueden producirse espontáneamente en una enfermedad tan prolongada.

Se concluye que ambas enfermedades parecen tener una patogenia común y representar diferentes manifestaciones de una misma entidad; que la osteosatirosis puede aparecer a consecuencia de trastornos cerebrales y presumiblemente, como consecuencia de éstos; que se ha observado proliferación de los márgenes de los cuerpos vertebrales y que es recomendable el tratamiento de esta enfermedad con extractos de lóbulo anterior de hipófisis.—
R. Sampayo.

TERAPEUTICA

STONE S.—*Aceite de germen de trigo (vitamina E) en el tratamiento de la hidrocefalia congénita no obstructiva.* "The Journ. of Pediatrics", 1943: 23:194.

Para el tratamiento de la hidrocefalia congénita no obstructiva se han propuesto métodos quirúrgicos y no quirúrgicos.

Entre los primeros se encuentran la destrucción de los plexos coroideos por Dandy, la electrocoagulación por Putnan y Scarff, etc., con los que se han obtenido buenos resultados en algunos casos seleccionados.

Entre los no quirúrgicos, figuran: las punciones lumbares repetidas, suministro de soluciones hipertónicas por vía intravenosa o rectal, drogas del grupo de las xantinas, etc., con las que en general, los resultados no fueron muy halagadores.

El autor del artículo, observó en un caso de hidrocefalia asociada con espina bífida y otras alteraciones, una evidente mejoría (detención de la hidrocefalia y disminución del tamaño de la espina bífida), después de tres meses de tratamiento con vitaminas B y E.

Alentado por este hallazgo, sometió al mismo tratamiento a 8 niños con diversos grados de hidrocefalia, el más joven de los cuales tenía 8 días de edad, siendo el mayor de 2 años.

En todos los casos se notó: desaparición lenta de la prociencia de la fontanela, aumento de la fuerza muscular, siendo capaces de sostener la cabeza, disminución del nistagmus en los casos en que existía, mayor vivacidad, etc.

Posología: Se les dió a ingerir una mezcla compuesta de una parte de aceite de germen de trigo en cuatro partes de complejo vitamínico B. Se comenzó con una dosis inicial de 4 cm³. de la mezcla, para niños menores de dos años, y de 4 cm³., tres veces por día para los de más edad; se les suministraron por gotero o mezclados con los alimentos.

El tiempo que duró el tratamiento y las dosis variaron de acuerdo a la evolución del caso clínico; uno de los niños tratados recibió la medicación durante dos años, sin mayores inconvenientes. En muchos casos se agregó vitaminas A y D.

En el comentario pasa revista a las teorías patogénicas que pretenden explicar este trastorno; malformación congénita de los espacios subaracnoideos que impediría la absorción normal del líquido céfalorraquídeo, segregado por los plexos coroideos, según Dandy.

Para Hassin, puede aparecer hidrocefalia aún funcionando normalmente los plexos coroideos. Según este autor, la mayor parte del líquido céfalorraquídeo proviene de los líquidos tisulares del cerebro, el que se descarga a través de los espacios perivasculares de los ventrículos y espacios subaracnoideos, desempeñando los plexos, una función de absorción más que de secreción (semejante a los túbulos renales).

Para Marburg, la hidrocefalia se debería más a la secreción excesiva de líquido que a un defecto de absorción.

Lo más importante, probablemente, sería una perturbación del mecanismo de secreción y absorción, que podría estar vinculado, a una tendencia generalizada a la retención de líquido en el organismo, en el que intervendría el sistema neuroendocrino (hipotálamo, hipófisis). En lo referente al mecanismo de acción de la vitamina E, se acepta que interviene en la absorción de los exudados (experiencia de Goettsch, etc.) y en la permeabilidad capilar (esta última no sería específica).

Los efectos de la misma serían más evidentes en los casos de deficiencia materna en vitamina E, aunque no dejaría de actuar, en el caso que ello no ocurriera.

Papel importante sobre el nistagmus, tono y fuerza muscular, podrían desempeñar los factores neuro y miotropos del germen de trigo.

El complejo B, aumentaría la eficacia de la vitamina E.

Después de algunas consideraciones acerca de la relación que puede existir entre hidrocefalia y espina bífida, termina llamando la atención, sobre la conveniencia de hacer a todo niño con hidrocefalia progresiva un tratamiento con vitaminas E y B, antes de someterlo a una intervención quirúrgica.—*J. M. A.*

Crónica

PRIMER CONGRESO DE LA CONFEDERACION SUDAMERICANA DE SOCIEDADES DE PEDIATRIA

EL HOMENAJE A FINKELSTEIN

Posiblemente uno de los actos que será recordado con más emoción por los asistentes al Primer Congreso de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría, será el homenaje realizado a Finkelstein, ante su tumba.

En la mañana del 23 de noviembre —a invitación de la Sociedad Chilena de Pediatría, y como un acto de fe y ofrenda del Congreso al gran maestro— vióse reunir en las puertas del cementerio de Santiago de Chile a un grupo de personas. Eran pediatras venidos de diversos países de América. Avanzaron por el arbolado cementerio y fueron a detenerse ante una tumba humildé: un trozo erguido de granito y un cantero lleno de flores silvestres. Debajo de esas flores reposaba aquél cuyo nombre aparecía limpia y sencillamente grabado en la piedra: Heinrich Finkelstein.

Aquellos hombres venidos de distintos lugares de América y unidos entre sí, y con el que allí reposaba, por un espíritu y un aliento común, se arremolinaron en silencio. Heinrich Finkelstein descansaba bajo aquella tierra. La mañana era clara y llena de luz; altas casuarinas hacían rumor al viento y cantos de pájaros tornaban más grande el silencio. Algunos ojos estaban húmedos y brazos amigos se buscaron y se apoyaron. Y nadie rompía el silencio, porque él por sí mismo hablaba.

Pero las palabras eran necesarias y correspondió iniciarlas a Adalberto Steeger, vicepresidente de la Sociedad Chilena de Pediatría. Con voz apagada dijo las emotivas y certeras palabras que “Archivos Argentinos” se honra ahora reproduciéndolas. Hablaron luego Mario del Carril por la Argentina y Conrado Pelfort por el Uruguay.

Cuando terminaron, siguió viviendo el silencio. La mañana persistía limpia y pura, las casuarinas seguían su canción. Entonces, algunos de aquellos hombres se inclinaron sobre la tumba y recogieron una florecilla silvestre brotada en la tierra que cubría los restos de Heinrich Finkelstein.

C. R.

DISCURSO DEL DR. STEEGER EN EL HOMENAJE A FINKELSTEIN

Señores:

La Sociedad Chilena de Pediatría ha querido aprovechar esta ocasión solemne del I Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, para invitar hasta este lugar sagrado, al núcleo selecto de pediatras sudamericanos, maestros y discípulos, venidos de toda la mitad austral del Continente a recordar, hoy, junto a la tumba, a quien fué maestro de todos por la jerarquía de su trascendente personalidad científica y humana.

Porque Heinrich Finkelstein fué una de esas raras individualidades cuya irradiación abarca, sin pretenderlo, todos los confines, atraviesa las fronteras geográficas o espirituales, cuya palabra decisiva no se ciñe a los lindes de un idioma o de una ideología.

El comienzo del siglo en que vivimos ostentan dos nombres alemanes que son conocidos faros en el campo de la Pediatría: Czerny y Finkelstein. Espíritus vigorosos y de perfiles absolutamente dispares, chocaron siempre con violencia apasionada a lo largo de existencias que casi terminaron juntas y de las cuales cada uno fué dejando en el camino un numeroso aporte creador de la Medicina Infantil.

Czerny es el hombre de la cátedra, vibrante, enconado algunas veces, siempre brillante, seductor del vasto círculo de sus discípulos arrastrados por el esplendor de su sentido clínico por la atrevida proyección de sus conceptos patogénicos.

Finkelstein es el hombre formado por sí mismo, estudioso, paciente y silencioso que al lado de la cama del pequeñuelo va estructurando la maciza experiencia de la cual ha de surgir la inmensa arquitectura de su concepción acerca de los trastornos nutritivos del lactante. Cada día que pasa podemos apreciar mejor esa honradez en la exposición de sus doctrinas a través de las diversas ediciones de su obra monumental, su "Tratado de las Enfermedades del Niño a Pecho". Como observa cada día con mayor agudeza la evolución de la compleja patología nutritiva, como su modestia infinita y su honestidad científica están reñidas con el empecinamiento y la rigidez de los conceptos hasta entonces clásicos, las diversas ediciones de su obra, que ha llegado a ser la Biblia de los pediatras contemporáneos, muestra cómo el maestro se desliza en una permanente evolución ascendente de sus ideas revolucionarias.

No tiene el brillo esplendente de Czerny, ni su aureola catedrática, pero a través de su obra de paciente y honrado investigador, va enseñando a distancia a generaciones y generaciones a base de ese libro que ha de quedar clásico en la historia de la Pediatría.

No tiene su obra perfiles de entusiasmo y de modas pasajeras sino que se afirma en los hechos permanentes y en la seriedad con que traduce su emoción personal frente a los fenómenos, sereno y austeramente analizados.

Fué por sobre todo, modesto: su vida al lado del niño dió a su personalidad algo de perenne ingenuidad y de infantil y maravillosa sencillez. Los honores lo encontraron siempre como desconcertado frente a esta atmósfera de admiración y respeto con que la humanidad iba rodeándolo.

La vez que la Sociedad Chilena de Pediatría le tributaba un homenaje, que más que al maestro honraba a quienes lo ofrecían, dijo con profunda sencillez su alegría de recibir palabras tan afectuosas y elogiosas que generalmente se reservaban para los muertos que no habían de saborearlas, mientras que las frases acerbas se destinaban a los vivos que con ellas habrían de sufrir, cuando mejor ellas deberían ser pronunciadas a los muertos que ya no padecerían con escucharlas.

Sencillo, modesto, ajeno a todo arresto de omnipotencia supo mantener esa línea de leal superioridad humana, en su apogeo y en su triste peregrinaje por los senderos de la adversidad. En aquellos aciagos días de la postguerra del 14, perdido

todo su bienestar material, escaso siempre para la calidad de su obra de bien universal, lo vió Berlín seguir como todos sus compatriotas el calvario de la miseria e ir como todos ellos personalmente con su canasto bajo el brazo a mercar las escasas provisiones. Vuelve a levantarse y a continuar su labor humana con el mismo fervor y patriotismo de siempre, hasta que la marea avasalladora de los acontecimientos políticos lo aleja de su Alemania tan amada, para venir a América a buscar la paz que en su horizonte ya no habrá de encontrar.

Lo recibieron los Estados Unidos con el respeto y la generosidad material y espiritual que le debían y que él siempre supo agradecer.

Pero lo apasionaban las montañas, le hacia falta espacio y silencio augusto de picachos y llegó hasta aquí enamorado de la majestad inmensa de nuestra cordillera.

Encontró entre nosotros la paz serena que su noble ancianidad buscaba, lejos del vendaval sangriento en que se debatía la humanidad. Pero había en su viejo corazón lacerado el íntimo y amargo sabor de la nostalgia. Añoraba su Tirol, apacible y evocador con sus paisajes y costumbres que él pretendía recordar en sus excursiones frecuentes por la pintoresca montaña de nuestro país. Solo con su Rucksack y su bastón de montaña, Finkelstein, recorría nuestras cordilleras, embelesado con la flora sencilla de los campos, embriagado de atmósfera, de panoramas, de espacio, de solemnidad agreste y meditativa. Pero soñaba siempre con volver algún día a la tierra que él amó siempre con infinito amor de patriota, sin rencor por el Vaterland, con piadoso perdón por los errores políticos para los que lo separaron de su hogar. Pobre, pero no abatido, vino a cobijarse bajo el alero del continente de la libertad. Despreció y compadeció a los hombres que le causaron mal, pero amó con nostalgia hasta el último instante a su patria a la cual dió tanto brillo con su recia personalidad de sabio.

Chile tuvo la fortuna de aureolar con respeto y devoción sus días postrimeros. En su afán de constante superación y de generosa entrega de su saber, asistía a nuestros servicios de asistencia infantil y su palabra noble y educadora caía sobre nosotros como bálsamo y como estímulo.

Sintió llegar su última hora con la serenidad del santo y la del sabio y pudo atravesar el final de su existencia en la plena conciencia de que un pueblo entero se descubría respetuoso y agradecido ante el genio que buscó paz en su adusto territorio.

El que fué maestro de todos reposa en suelo nuestro, cobijado por el cielo aquel que él aprendió a amar como si fuera el suyo, perfumado por las flores que fueron su amor y su consuelo, recordado por todos los que tanto le debemos, ejemplo permanente de generosidad, modestia y disciplina.

Hoy vienen junto a nosotros nuestros hermanos de América y ante su tumba, como los hijos que se reúnen ante el sepulcro de su padre, que nos penetre un solo sentimiento de devoción por el maestro, de mutua comprensión, de afán de colaborar siempre en la obra magna de perfeccionamiento de la Pediatría.

RECEPCION DEL PROF. GARRAHAN COMO PROF. HONORARIO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

La designación del Prof. Juan P. Garrahan como Profesor Honorario de la Universidad de Chile, se realizó en ocasión del centenario de dicha ilustre casa de estudios y la entrega del diploma correspondiente tuvo lugar con motivo de la reciente visita del nombrado a la capital chilena. El acto tuvo la impresionante sencillez de una ceremonia académica. En el salón del Consejo de la Universidad, presidido por la imagen de los antiguos rectores, se congregó un núcleo de profesores y médicos

de ambos países; el Prof. Arturo Scroggie hizo el encomio del recipiendario y éste respondió con un análisis sobre el prestigio de las cátedras chilenas de pediatría; concluidos los discursos la concurrencia se puso de pie y en medio de un impresionante silencio, sonaron las palabras del Rector Larraguibel ungiendo al nuevo miembro del cuerpo profesoral.

El acto, ajustado al más severo y típico ceremonial académico, hecho de sencillez y de dignidad, produjo una gran emoción en los concurrentes en cuanto trasuntaba una reunión de hombres de paz y de trabajo, de estudio y de dignidad humana, satisfaciéndose en la alegría gregaria de reconocerse hermanos en una labor común del espíritu y del pensamiento, verdadera patria en la que todos nos reconocemos ilustres de desinterés y ennoblecidos de esfuerzo sin vanidad.—F. E.

Conferencia del Dr. Mario Waissmann en el Hospital Arriarán.—Por invitación del Prof. Eugenio Cienfuegos el Dr. Mario Waissmann profesó en el Servicio de dicho catedrático en el Hospital Manuel Arriarán de Santiago de Chile una conferencia sobre tuberculosis congénita, exponiendo documentos e investigaciones propias. Concurrieron a la disertación en gran cantidad, profesores y médicos que llenaron el nuevo anfiteatro de la cátedra que se inauguraba en esa ocasión. La conferencia despertó un gran interés en los nuevos médicos chilenos. Presentó al disertante el Prof. Florencio Escardó, quien señaló el valor de originalidad de la labor que se daba a conocer.

Necrología

JOSEPH BRENNEMANN

† 2 DE JULIO DE 1944

Con Joseph Brennemann pierde la medicina americana un maestro que unía a su sagacidad de clínico una gran comprensión humana. Observador inteligente, había recorrido un tramo importante de su vida y recogido una experiencia en clínica infantil que le permitió discriminar lo que tenía importancia para el profesional; no se dejó arrollar por la corriente que traía, a veces en forma precipitada, nuevos medios de exploración y de tratamiento.

El progreso de la medicina se debe a los investigadores y esta obra tiene valor porque se aplica al ser humano. Brennemann no fué un investigador; pero enseñó como pocos el arte de ser médico, la utilización de los recursos científicos que se hace cada vez más difícil.

Sin tomar una actitud nihilista frente a los avances científicos insistió mucho para que el médico no confiara excesivamente en ellos dejando de ejercitar sus sentidos y su inteligencia cuyo perfeccionamiento confieren una categoría auténtica al profesional. Señala en sus escritos lo que es esencial para llegar a un diagnóstico y para instituir una terapéutica, acentúa en todos los momentos lo que significa para el enfermo y para la familia un tratamiento doloroso, molesto a veces innecesario o de eficacia dudosa.

Nadie conocía mejor que Brennemann, la psicología de los médicos, las modalidades de los enfermos y dice en uno de sus escritos: "El pediatra se enfrenta más con la madre que con el enfermo", razón por la cual sus consejos daban siempre en el blanco. Tenía conciencia de su propio valor y por eso al retirarse de su cátedra, habiendo pasado el límite de edad, continuó la misma obra en el Hospital Los Angeles de California.

Joseph Brennemann nació en el estado de Illinois en 1872. Cursó sus estudios superiores en la Universidad de Michigan, se graduó de bachiller en filosofía en 1895, obtuvo su título de médico en la Universidad Noroeste de Chicago en la cual enseñó pediatría hasta que fué nombrado profesor de la misma en la Universidad de Chicago. Sucedió a Helmholtz como jefe del Children's Memorial Hospital en 1921, conservando este cargo hasta su jubilación, 1941.

En el ambiente pediátrico argentino, Brennemann fué muy conocido

a través de sus escritos, contribuyendo en este sentido su "Practice of Pediatrics" en la cual muchos capítulos son escritos por él. Una de sus primeras publicaciones —notable para su época— versó sobre los grumos en las deposiciones del lactante. Figura un capítulo suyo sobre alimentación infantil en la *Pediatria* de Abt. Describió los dolores abdominales en los procesos gripales, conocido en los Estados Unidos como "síndrome de Brennemann". Llamó la atención sobre las apendicitis que se producen en las enfermedades infecciosas. "El aspecto humano del hospital", "La amenaza de la psiquiatría" y tantos otros temas que fueron expuestos en artículos y en actas de reuniones y congresos reflejaban invariablemente al gran clínico estadounidense.

Fallece a los 72 años.

Perlina Winocur.

PROFESOR PEDRO DEPETRIS



Apenas traspuesto el umbral de los 40 años, ha fallecido en Córdoba, su ciudad natal, el Prof. Pedro Depetris, Adjunto a la Cátedra de *Pediatria* de la Facultad de Medicina de esa ciudad e integrante serio, sólido y cultivado de la brillante escuela pediátrica cordobesa. Tenía Depetris, como expresión primaria de su personalidad, una sencilla franqueza que ganaba de inmediato la confianza de quien lo trataba y daba acceso fácil a su espíritu limpio y

sereno. A poco de conocerlo se tomaba contacto con su gran experiencia clínica, con su claridad mental, con su seguridad prudente sin timidez en el manejo de las ideas y en la consideración de los hechos. Sus trabajos trasuntan en su prosa neta la naturaleza de su mentalidad. Con él pierde Córdoba un valor que había que medir en función de futuro y en cumplimiento presente y la *pediatria* un trabajador bien asentado y un docente eficaz.

El Prof. José María Valdés, cuyo colaborador fué durante 12 años, pronunció en el acto del sepelio estas sencillas y expresivas palabras:

En nombre de la Facultad de Ciencias Médicas y del Hospital de Niños de Córdoba, tengo el honor y también la grave responsabilidad de despedir los restos del Dr. Depetris. Ambas instituciones lo contaron como uno de sus más esforzados médicos y es por ello que, en estos momentos no podía faltar la palabra de sus colegas; por esto están aquí, en la hora triste de la despedida y del retiro para siempre. Llego a esta tumba para rendir el homenaje a este ejemplo de amigo, de médico

fanático de la ciencia, de un espíritu que anheló y buscó siempre la verdad, iluminando el camino con los sentimientos más puros.

La figura del Dr. Depetris tuvo relieve singular. Nacido en un hogar honorable y con una gran madre, que más que conocimientos teóricos tenía el profundo y recto sentimiento moral que caracteriza a las verdaderas madres forjadoras de grandes familias y del bienestar social, fué ella quien le transmitió no sólo el elevado culto del hogar, sino también esa sólida formación espiritual que lo destaca a través del análisis de toda su existencia. Así en el trato diario en el curso sucesivo de los años sus amigos hemos podido ver transportada esa característica. El recuerdo de su madre muerta hace varios años, estuvo siempre a flor de labios en el hijo, comprobando una vez más y recibiendo un ejemplo que el vínculo más fuerte de la vida (el de la madre y el hijo), es lo más sublime y se prolonga más allá de la muerte. Sobre estas bases fundó su hogar, encontrando en su dignísima esposa y en sus hijos colmados sus más altos ideales. Allá, en su hogar ellos lo acompañaron en todos los momentos de su existencia y en ese sitio fué donde encontró el lenitivo para los crueles sufrimientos de su enfermedad y es donde hoy lloran desconsoladamente su prematura desaparición. En su vida se destaca un alto grado de perfeccionamiento y de cultura, con una gran tolerancia, porque así fué su alma: amplia, renovadora y generosa.

Su carrera fué brillante como correspondía a su cerebro y a su corazón. Se inició como médico de campaña y triunfó ampliamente por sus conocimientos no sólo de índole técnicocientífica, sino también del hombre, como ser humano complejo de cuerpo y alma por quien tuvo siempre un profundo respeto.

Poco tiempo después, no conforme con el horizonte de médico práctico, resolvió trasladarse a esta ciudad universitaria para perfeccionar sus conocimientos en un nuevo rumbo, dedicándose a esta importante rama de la medicina: la ciencia del niño, donde cosechó merecidos y brillantes triunfos.

Comenzó como médico agregado en la Cátedra de Clínica Pediátrica, siguió después como jefe de sala, jefe de Trabajos Prácticos, llegando a la alta jerarquía de Profesor Adjunto en ejercicio de la cátedra, donde se destacó no sólo por el estudio y dedicación, sino también por las múltiples condiciones de su vigorosa personalidad. Hijo de su propio esfuerzo, perfeccionó su mente llegando a ser un clínico de alcurnia, disciplina adquirida no sólo en el estudio riguroso de libros y revistas, sino al lado mismo de la cama del enfermo. De gran modestia, su expresión y sus palabras traducían siempre la bondad sin acritudes para nadie, derramando a manos llenas sus conocimientos para los más necesitados. Delicado como el que más, fué correcto y gran amigo. No aspiró jamás a las grandes direcciones que en algunas oportunidades le fueron ofrecidas ni tampoco a la posición de médico palaciego, llegando a ser en virtud de su esfuerzo constante, una figura dentro de la nueva generación de médicos pediatras de nuestro país. Sus trabajos en los últimos años así lo comprobaban. Escritos con prosa elegante y sobria, demuestran que había adquirido la serenidad de juicio, el sentido de penetración sagaz y profunda, destacándolo con valores propios porque en ellos campeaba siempre ese sentido de la originalidad, que sólo es atributo de los espíritus selectos.

Doctor Depetris: Dejáis el afecto de vuestra esposa e hijitos y la eterna gratitud de todos los niños del Hospital a los que dedicasteis muchos de vuestros desvelos, quedándonos asimismo el ejemplo de vuestra vida noble y proficua.

Sociedad Argentina de Pediatría

Actual Comisión Directiva

<i>Presidentes honorarios</i>	{ Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO Dr. MAMERTO ACUÑA
Presidente	Dr. Fernando Schweizer
Vicepresidente	Dr. José María Macera
Secretario general	Dr. Ovidio H. Senet
Secretario de actas	Dr. Julio A. Tahier
Tesorero	Dr. Alfredo Segers
Vocales	Dr. Mario del Carril Dr. Pascual Cervini Dr. Enrique Beretervide
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, Martagao Gesteira, Luis Barbosa y José Martinho da Rocha.
- Francia.*—Dres. Jules Comby, Georges Mouriquand, René Cruchet.
- Alemania.*—Dres. 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.—Sevilla 2964.
 Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.
 Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020.
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.
 Alonso Aurelia.—Lafuente 325.
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1626.
 Aráoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2º
 Bertrand Juan C.—Paraná 918.
 Bettinotti Saúl I.—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 V.—Sarmiento 2404. P. 2º Dp. A.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Carreño Carlos.—Salta 286.
 Casaubon Alfredo.—Junín 1435.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 Nº 708, La Plata.
 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
 Correas Carlos A.—Maipú 836.
- Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2º
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.
 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.—L. N. Alem 2146.
 Escalada Guillermo T. de.—S. Peña 231, San Isidro, F.C.C.A.
 Escardó Florencio.—Paso 195.
- Finochietto Enrique.—Paraguay 987.
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.
 Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528. Tigre F.C.C.A.
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
 Fuks David.—Medrano 324.
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.
- Gaing Ernesto.—Santa Fe 1854.
 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.
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.
 Greco Angel.—Ayacucho 1314.
- Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.
 Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.
- 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.
 Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.
 Martínez Juan C.—Calle 55 Nº 680, La Plata.
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 2811. Sta. Fe, F.C.C.A.
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield. F. C. S.
 Morano Brandi José F.—Calle 4 Nº 992, La Plata.
 Mosquera José E.—San José 377.
 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 Aníbal.—Juncal 1920, piso 1º
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 Nº 417. La Plata.
- Paperini Humberto.—Saavedra 439.
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
 Paz Benjamín.—Paraguay 1396.
 Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4º piso.
 Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.
 Pellerano Juan C.—Navarro 3710.
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
 Pozzo Fernando.—Alsina 279. Quilmes F. C. S.
 Puglisi Alfio.—Independencia 2389.
 Pueyrredón Enrique M.—Agüero 2372.
- Rascowsky Arnaldo.—Santa Fe 2982.
 Reboiras José J.—Rivadavia 7306.
 Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.
 Rivarola José E.—Ugarteche 2879.
 Rossi Ricardo A.—Belgrano 62. Ramos Mejía.
 Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.

Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.
Ruiz Carlos.—Arenales 2047.

Saguier Julio César.—Mansilla 2668.
Salojman Sergio B.—Sarandí 686.
Saccone Agustín N.—San Juan 2380.
Segers Alfredo.—Córdoba 1352, 5° piso.
Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.
Serfaty Moisés.—Ayacucho 471.
Sujoy Enrique.—Pueyrredón 1635. P. 10°
Schweizer Fernando.—Larrea 1324.
Schiavone Generoso.—Billinghurst 1639.
Schere Samuel.—Corrientes 2014.
Schteingart Elías.—Arenales 2241.

Tahier Julio.—Pueyrredón 1737.
Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.

Urribarri Alberto.—Bacacay 2511.
Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.

Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.
Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.
Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.
Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.
Vidal Freyre Alfredo.—Pueyrredón 2339.
Vidal José.—Pinzón 563.
Virasoro José E.—R. Peña 1462.

Waissmann Mario.—Güemes 1170. Vicente López, F.C.C.A.
White Francisco.—Paraguay 1213.
Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.

Zucal Eugenio.—Mendoza 2089.

SOCIOS ADHERENTES

Albores José M.—Pavón 2209.

Brewer Edgard C. B.—Larrea 1133.

Caamaño Alejandro.—Carhué 129.
Casabal Eduardo.—Ayacucho 1204.
Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Córdoba.

Citón Federico.—Av. Tte. Gral Uriburu 95.
Lanús, F. C. S.
Cucullú Luis María.—Bulnes 2091.

Díaz María Esther.—Chile 1507.
Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.

Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241.
Lanús, F. C. S.
Fumasoli Carlos A.—Callao 1287.

Galli Miguel José.—Caseros 3379.
García Díaz Carlos J.—Alvarez 1930.
García Oliver G.—Juncal 2029.
Gori Marcelo.—Billinghurst 1611. P. 2°, Dp. A.
Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.

Herrán Joaquín.—Soler 3549.

Magalhaes Américo A.—Callao 531.

Mezei Marta Bekei de.—Larrea 735.
Muzzio Esteban.—Güemes 3930.

Padin Antonio.—Quito 4318.
Pintos Carlos M.—Larrea 1142. P. 2°

Rennella Mario.—9 de Julio 397, Córdoba.
Russo Antonio.—Córdoba 3015.

Sabelli Antonio.—Charcas 1871.
Sampayo Rafael.—Piedras 83.
San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.
Seoane Martín.—Núñez 2751.
Sojo Ernesto T.—Charcas 612.
Stol Balestera M. Martín.—Gorostiaga 1614.
Sundlad Ricardo R.—Juez Tedin 3086.

Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.
Tellmann Enrique M.—Uriburu 27. (Tres Arroyos).
Tiscornia Julio V.—Salguero 321.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.
Ugarte Fernando.—Rivadavia 6889.

Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496.
(Bernal, F. C. S.).
Visillac Valentín O.—Castelli 19.

NOTA.—La lista precedente ha sido confeccionada de acuerdo con datos suministrados por Secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría. La dirección de los "Archivos", ruega a los Señores Consocios, que en caso de omisiones, errores, etc., en la misma, hagan llegar las correspondientes reclamaciones a la mencionada Secretaría.

INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1944

Artículos originales

A	
<p><i>Albores J. M. y Caprile J. A.</i>—Comunicación interauricular e interventricular sin soplo en un mongoliano 432</p>	<p><i>Etcheverry M. A., Linares Garzón H. y Pereira J. C.</i>—Eritroblastosis fetal y factor Rh 199 y 336</p>
B	
<p><i>Bertrand J. C., Díaz Nielsen J. R. y Larroque R. A.</i>—Sobre un caso de enfermedad de Still, en un niño de 5 años 241</p>	<p><i>Gareiso A., Alvarez G., Escardó F. y Barbieri A.</i>—Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia, vitiligo y canicie 416</p>
C	
<p><i>Casaubon A., Cucullú L. M. y Abel M.</i>—Breve presentación de diez historias clínicas seleccionadas 124</p> <p><i>Casaubon A., Rivarola J. E. y Cossoy S.</i>—Tumor benigno del estómago, de naturaleza probablemente nerviosa, en una niña de 10 años de edad 222</p> <p><i>Casaubón A., Damonte R., y López H.</i>—Enfermedad de Barlow 410</p> <p><i>Caselli E. G.</i>—Hipertrofia cardíaca en un lactante 234</p> <p><i>Caselli E. G.</i>—Atresia de esófago con fístula tráqueoesofágica 426</p> <p><i>Caselli E. G., Gorostiaga S. y Delledonne R. J.</i>—Osteomielitis en una niña de 45 días 500</p> <p><i>Cienfuegos E. y Daneri J. N.</i>—Paraplejía espasmódica familiar. Estudio de tres casos 289</p>	<p><i>Garrahan J. P., Lascano González J. C., Gambirassi A. y Magalhaes A.</i>—Sobre el granuloma eosinófilo y la enfermedad de Hand-Schuller-Christian .. 3</p>
D	
<p><i>Damianovich J. y Vidal Freyre A.</i>—Nuevas observaciones de apendicitis agudas en la primera infancia 383</p> <p><i>De Filippi F.</i>—Pseudotumor cerebral en un niño de 7 años 44</p>	<p><i>Kreutzer R., Pelliza J. M. y Calisti S.</i>—Angiocardiografía en el niño. Su valor diagnóstico 32</p>
E	
<p><i>Elizalde F. de, Turró O. R. y Giussani J.</i>—Meningitis purulentas del lactante. Seis años de experiencia con la sulfamidoterapia 475</p>	<p><i>Menchaca F. J.</i>—Seguro de Maternidad 308</p> <p><i>Murtagh J. J., Martínez Castro Videla C. E., Ferro R. M. y Lota Ferro H. C.</i>—El volumen globular y la protidemia en la deshidratación del lactante 484</p>
F	
<p><i>Pierini L. E. y Alonso A. E.</i>—Lupus eritematoso diseminado agudo 138</p>	<p><i>Nassau E.</i>—Consideraciones sobre la clínica y el tratamiento de la meningitis por influenza 20</p> <p><i>Notti H.</i>—Casuística con penicilina: dos mellizos con bronconeumonía 516</p>
G	
K	
M	
N	
P	
S	
<p><i>Schweizer F., Traversaro J. A. y Banzas T. M.</i>—Quilotórax y quiloperitoneo en un lactante 300</p>	

U

Ugarte F.—Importancia de los factores meteorológicos en algunas enfermedades de la infancia 149

T

Tamborini A. E.—Sobre una observación de coma insulínico. Alcalosis medicamentosa 494

V

Vallino M. T. y Magalhaes A.—Atresia de vías biliares 304

W

Winocur P.—Evolución de las curvas de hemoglobinas y de eritrocitos en el recién nacido prematuro, tratado por transfusiones 39

Winocur P.—Peso y talla de niños argentinos de 3 a 6 años 107

Actualidades

Albore J. M.—Los glúcidos en la alimentación artificial del lactante 167 y 250

Ramos Mejía M.—Índice de tuberculización en la infancia. Investigación en nuestro medio hospitalario 440

Ruiz C.—Sobre raquitismo vitamínorresistente 54

Sojo E. T.—Sífilis congénita. El estado actual de su diagnóstico y tratamiento en la literatura estadounidense reciente 520

Vázquez H. J.—Amigdalectomía y enfermedad de Heine-Medin. (Continuación) 266 y 352

Pediatría del pasado

Garrahan J. P.—Angel M. Centeno (1863-1925) 46

Psicología y Psiquiatría del Niño

Bender Lauretta.—A visual motor gestalt test and its clinical use 438

Greenacre P.—Reacciones infantiles a la represión. (Problemas de agresión en la infancia) 350

Johnson M. I.—Consideraciones a propósito del problema reeducativo de los niños mongoloides 258

Levy D.—Estudios sobre rivalidad entre hermanos 519

Reca T.—El desarrollo neuromotor y su relación con el desarrollo intelectual en la edad preescolar 60

Serebrinsky B.—La medida del nivel mental 177

Wolberg Lewis R.—La estructura del carácter del niño rechazado 177

Sociedad Brasileira de Pediatría

Sesión del 13 de abril de 1944 449

Sesión del 12 de mayo de 1944 449

Sesión del 10 de julio de 1944 450

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 7 de octubre de 1943	79	Sesión del 29 de octubre de 1943	86
Sesión del 8 de octubre de 1943	80	Sesión del 5 de noviembre de 1943 ..	86
Sesión del 13 de octubre de 1943	82	Sesión del 15 de noviembre de 1943 ..	179
Sesión del 15 de octubre de 1943	84	Sesión del 19 de noviembre de 1943 ..	180
Sesión del 19 de octubre de 1943	84	Sesión del 24 de marzo de 1944	451
Sesión del 20 de octubre de 1943	85	Sesión del 21 de abril de 1944	536
Sesión del 27 de octubre de 1943	85		

Sociedad Argentina de Pediatría

Décima primera sesión científica: 14 de diciembre de 1943	87	Segunda sesión científica: 27 de junio de 1944	276
Primera sesión científica: 23 de mayo de 1944	183	Tercera sesión científica: 8 de agosto de 1944	366

Cuarta sesión científica: 22 de agosto de 1944 454

Quinta sesión científica: 12 de setiembre de 1944 540

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Sexta sesión ordinaria: 2 de diciembre de 1943 91

Segunda sesión científica: 4 de mayo de 1944 459

Libros y Tesis

Aspectos locales da Puericultura.—Abreu C. F. de 368	La tragedia biológica del interior y la función higiénicosocial de los dispensarios en la lucha contra la mortalidad infantil.—Maurín Navarro J. S. 97
Diseases of infancy and childhood. (4ª edición).—Sheldon W. 464	Manual de Neurología Infantil. Tomos 3º y 4º—Gareiso A. y Escardó F. 185
Disturbios do intercambio nutritivo do lactante.—Pernetta C. 280	Manual de Pediatría.—Stransky E. ... 280
La atelectasia pulmonar en el niño y sus relaciones con la tuberculosis primaria.—Peña Cereceda J., Peña E. D. y Capdeville L. 369	Pediatría (Leções e Conferencias).—Marta-gao Gesteira 96
La eosinofilia masiva de origen infeccioso y evolución regresiva, como una nueva entidad clínica.—Valledor T., Fernández Baltrons A. y Cornejo J. 545	Uniformidad en la prescripción de dietas por el departamento de Puericultura del distrito federal.—Abreu C. F. de The natural development of the child. (2ª edición).—Bowley O. H. 464

Análisis de Revistas

Deformidades congénitas 466	Enfermedades del corazón y de los vasos 374
Enfermedades agudas infectocontagiosas 101, 187 y 282	Enfermedades del sistema nervioso 102 y 284
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos 188, 467 y 547	Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones 549
Enfermedades de las glándulas de secreciones internas 285	Miscelánea 470
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo 283, 375 y 469	Raquitismo 466
Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino 100 y 469	Sífilis 372
	Terapéutica 103 y 550
	Trastornos digestivos y nutritivos del lactante 548
	Vitaminas. Avitaminosis 282

Necrología

Fallecimiento del Prof. Nobecourt Pierre Joseph Brennemann: fallecido el 2 de julio de 1944 556	Prof. Dr. Benito Soria 198
	Prof. Pedro Depetris: su fallecimiento 557

Crónica

Archivos Argentinos de Pediatría 105	Sociedades Sudamericanas de Pediatría 193
Conferencia del Dr. Mario Weissmann en el Hospital Arriarán 555	Primer Congreso de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría 471
Congreso Sudamericano de Pediatría .. 287 y 379	Primer Congreso de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría. El homenaje a Finkelstein .. 552
El retrato del Prof. Elizalde Pedro de .. 192	Prof. Dr. Baeza Goñi A. 286
Intercambio pediátrico brasileño-argentino	Prof. Dr. J. M. Macera, nuevo Director de la Asistencia Pública 288
Nuevo director del Hospital de Niños, Prof. Dr. Mario J. del Carril 193	Recepción del Prof. Garrahan como Profesor Honorario de la Universidad de Chile 554
Nuevo profesor extraordinario. Dr. Casaubon Alfredo 379	Una campaña de educación sanitaria en el Uruguay 193
Premio Angel M. Centeno 106	
Premio Juan C. Navarro 106	
Primer Congreso de la Confederación de	

INDICE DE MATERIAS

A

- Alcalosis medicamentosa. Sobre una observación de coma insulínico.—Tamborini A. 279.
- Alimentación artificial. Centro de adaptación a la.—Bauza J. A. 80.
- Amigdalectomía y enfermedad de Heine-Medin.—Vázquez H. J. 266 y 352.
- Anemia de Cooley. Sobre un probable caso de.—Bazán F. y Sujoy E. 457.
- Anemias por carencia y dishematopoyéticas en la infancia. Las—Krake R. R. y Platt W. R. 188.
- Angiocardiografía en el niño. Su valor diagnóstico.—Kreutzer R., Pelliza J. M. y Calisti S. *32 y 88.
- Apendicitis agudas en la primera infancia. Nuevas observaciones de.—Damianovich J. y Vidal Freyre A. 276 y *383.
- Asistencia del lactante. Coordinación y plan general de.—Mourigan H. 86.
- del recién nacido.—Peluffo E. 80.
- de urgencia y domiciliaria del lactante.—Bonaba J. y Barberousse C. M. 85.
- en los consultorios "Gota de Leche" suburbanos. La.—Gianelli C. 84.
- en policlínicas.—Mourigan H. y Marcos J. R. 85.
- Atresia de esófago con fístula tráqueoesofágica.—Caselli E. G. * 426 y 540.
- de vías biliares.—Vallino M. T. y Magalhaes A. * 304 y 366.
- Ausencia congénita de pulmón.—Deweese E. R. y Howard J. C. 466.

B

- Barlow. Enfermedad de.—Casaubon A. Dammonte R. y López H. * 410.
- Broncoscopia en el asma del niño. Importancia de la.—Dighiero J. C. 452.
- en el recién nacido.—Wooward F. D. y Wadel W. W. 469.
- en el tratamiento de las supuraciones pulmonares del niño. La.—Dighiero J. C. 451.

C

- Canicie. Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia, vitiligo.—Gareiso A., Alvarez G., Escardó F. y Barbieri A. 416.

- Carácter del niño rechazado. Estructura del.—Wolberg Lewis R. 177.
- Centro de adaptación a la alimentación artificial.—Bauza J. A. 80.
- Cirrosis del hígado en el niño. 538.
- Clamp para sujetar la aguja en las inyecciones endovenosas. Un.—Pitman L. K. (h.). 470.
- Clausura de las sesiones conjuntas de las Sociedades Uruguayas de Pediatría y de Neonología. 180.
- Clínica y tratamiento de la meningitis por influenza. Consideraciones sobre la.—Nassau E. * 20.
- Coma insulínico. Alcalosis medicamentosa sobre una observación de.—Tamborini A. 279.
- Comunicación interventricular, sin soplo en un mongoliano.—Albores J. M. y Caprile J. A. 184 y * 432.
- interauricular. Sobre un caso de.—Larguía A. E. y Caprile J. A. 87.
- Convalecientes. Profilaxia del reingreso. Servicios para lactantes.—Praderi J. A. y Lorenzini y Deal J. 85.
- Coordinación y plan general de asistencia del lactante.—Mourigan H. 86.
- Curvas de hemoglobina y de eritrocitos en el recién nacido. Prematuro tratado por transfusiones. Evolución de las.—Winocur P. 39.

D

- Desarrollo neuromotor y su relación con el desarrollo intelectual en la edad preescolar. El.—Reca T. 60.
- Dextrocardia completa con heterotaxia total en un niño de 4 años.—Díaz Nielsen J. R. 87.
- Diabético. Estabilización inicial del niño.—Bruch J. M. 285.
- Dispensarios de protección a la primera infancia. Consideraciones generales.—Zerbino V. 84.
- de protección a la primera infancia. (Consultorios "Gota de Leche"). Perfeccionamientos en los.—Piaggio Garzón W. 84.
- Domiciliaria del lactante. Asistencia de urgencia y.—Bonaba J. y Barberousse C. M. 85.

E

- Electroencefalográfica a la hiperventilación y su relación con la edad. Respuesta.—Gibbs F. A., Gibbs E. Y. y Lennox W. G. 102.
- Encefalitis coqueluchosa.—Bortagaray M. H. 95.
- Enfermedad de Barlow.—Casaubon A., Damento R. y Lopez H. * 410 y 451.
- de Friedrich en cuatro hermanos. Etapas evolutivas de la.—Gareiso A. y Vijnowsky B. 276.
- de Gaucher del lactante. (Forma neurológica).—Garrahan J. P., Albores J. M., Gambirassi A. C. y Morán J. 278.
- de Hand-Schuller-Christian. Sobre el granuloma eosinófilo y la.—Garrahan J. P., Lascano González J. C., Gambirassi A. y Magalhaes A.— * 3.
- de Hutinel. Formas hemiplégicas de la.—Cantonnet P., Cantonnet H., Lieutier H., Perdomo C., Radue R., Castiglione H. y Medoc J. 536.
- de Niemann-Pick (Xantomatosis idiopática aguda. Lipoidosis fosfáida. Esplenomegalia con células lipóideas. Niemann Type.—Cammann M. F. 548.
- de Roger, Muda. Heredodistrofia luética. Nanismo y.—Magliano H. y Manara H. I. 459.
- de Still, en un niño de 5 años. Sobre un caso de.—Bertrand J. C. Díaz Nielsen J. R. y Larroque R. A. * 241 y 366.
- Enfermedades de la infancia. Importancia de los factores meteorológicos en algunas.—Ugarte F. * 149.
- Eritroblastosis fetal y factor Rh.—Etcheverry M. A., Linares Garzón H. y Pereira J. C. * 199, * 366 y 540.
- Eritrocitos en el recién nacido prematuro, tratado por transfusiones. Evolución de las curvas de hemoglobina y de.—Winocur P. 39.
- Esclerodermia, vitiligo y canicie. Hemiatrofia facial progresiva con.—Gareiso A., Alvarez G., Escardó F. y Barbieri A. 416.
- Estabilización inicial del niño diabético.—Bruch J. M. 285.
- Estenosis hipertrófica congénita de píloro. El régimen alimentario en el pre y postoperatorio de la.—Burgos H. I. 461.
- Estudio climatológico-médico de Punta del Este.—Jáuregui M. A. 453.

F

- Factor Rh. Eritroblastosis fetal y.—Etcheverry M. A., Linares Garzón H. y Pereira J. C. * 199 y * 336.
- Factores meteorológicos en algunas enfermedades de la primera infancia. Importancia de los.—Ugarte H. 87 y * 149.
- Fistula tráqueoesofágica. Atresia de esófago con.—Caselli E. G. * 426.
- Friedrich en cuatro hermanos. Etapas evolu-

tivas de la enfermedad de.—Gareiso A. y Vijnowsky B. 276.

G

- Gastroenterología.—Jones M. Ch. 375.
- Glúcidos en la alimentación artificial del lactante. Los.—Albores J. M. * 167 y * 250.
- “Gota de Leche”. Las nodrizas en los consultorios.—Etchelar R. y Gianelli C. 86.
- “Gota de Leche”. Suburbanos. La asistencia en los consultorios. Gianelli C. 84.
- Granuloma eosinófilo y la enfermedad de Hand-Schuller-Christian. Sobre el.—Garrahan J. P., Lascano González J. C., Gambirassi A. y Magalhaes A. * 3.

H

- Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia, vitiligo y canicie.—Gareiso A., Alvarez G., Escardó F. y Barbieri A. 416.
- Hemorragia interna en un recién nacido.—Rivarola J. E. y Visillac V. O. 90.
- Heredodistrofia luética. Nanismo y enfermedad de Roger, Muda.—Magliano H. y Manara H. I. 459.
- Hernias diafragmáticas en el recién nacido.—Murtagh J. J. 463.
- Hernia diafragmática en un recién nacido: Operación.—Murtagh J. J., Detchessarry R. y Echaniz C. A. 543.
- Heterotaxia total en un niño de 4 años. Dextrocardia completa con.—Díaz Nielsen J. R. 87.
- Hidrocefalia congénita. Aportaciones al conocimiento histopatológico de la.—Carrea R. M. E. y Prado J. M. I. 284.
- Hidrocefalia congénita no obstructiva. Aceite de germen de trigo (Vitamina E) en el tratamiento de la.—Stone S. 550.
- Hipertrofia cardíaca esencial en un lactante.—Caselli E. G. * 234 y 367.
- pilórica. Algunas consideraciones sobre.—del Carril M. J. 179.
- Historias clínicas seleccionadas. Breve presentación de diez.—Casaubon A., Cucullú L. M. y Abel M. 124.
- Homenaje a la memoria de los pediatras brasileros. Dres. Batista Vicente y Filho Moncorvo. Sesión de.—450.
- Hospitalización conjunta del hijo con la madre.—Bonaba J. y Saldún de Rodríguez M. L. 79.
- conjunta del lactante con la madre.—Bonaba J., Carrau A., Pelfort C., Lorenzo y Deal J. y Saldún de Rodríguez M. L. 86.
- Ictericia grave del recién nacido. Un caso de.—Aguilar A. 450.
- Induración cutánea curable del recién nacido y calcinosis.—Cervini P. R., Lascano González J. C. y Viola J. 88.

I

- Intramédulotibiales en primera infancia. Transfusiones.—Arbeiter H. I. y Greengard J. 467.
 Investigación experimental sobre sarampión.—Rake G. 101.

L

- Lactante infectocontagioso. Necesidades de la asistencia del.—Leúnda J. J., Peluffo E., Raggio O. V. y Panizza Blanco A. 81.
 —tuberculoso. Lucha antituberculosa infantil, necesidades de la asistencia del.—Cantonnet P., Cantonnet H. y Lieutier H. 82.
 Leucemia congénita. Relato de dos casos.—Cross F. S. 547.
 Lipoides séricos en el síndrome celíaco. Estudio de los.—Luzzatti L. y Hausen A. 283.
 Lupus eritematoso disseminado agudo.—Pierini L. E. y Alonso A. E. 138.

M

- Medicamentos en la asistencia del lactante.—Mourigan H. 80.
 Médicos de guardia en los hospitales de niños.—Praderi J. A. 80.
 Meningitis gripal.—McLemore B., Wadell W. W. y Whitehead B. W. 282.
 —gripal (*Hemophilus influenzae*).—Lamm S. S. y Shulman B. H. 187.
 —linfocitaria seguida de meningitis a Pfeiffer. Sobre un caso de.—Cibils Aguirre R. y Aguilar Giraldes D. 543.
 —por influenza. Consideraciones sobre la clínica y tratamiento de la.—Nassau E. * 20.
 —purulenta en el lactante. Seis años de experiencia con sulfamidoterapia.—Elizalde F. de, Turró O. R. y Giussani J. 454 y * 475.
 Miocarditis en los niños.—Saphir O., Wile S. A. y Reingold I. M. 374.
 Mortalidad infantil en el Distrito de Puericultura N° 1 de la Capital Federal, basado en estadísticas del año 1942. Estudio sobre la.—Castro Moniz de Aragao. 449.

N

- Nanismo y enfermedad de Roger, Muda. Heredodistrofia luética.—Magliano H. y Manara H. I. 459.
 Necesidades de la asistencia del lactante en nuestro medio. Conclusiones de los informes sobre.—180.
 —de la asistencia del lactante infectocontagioso.—Leúnda J. J., Peluffo E., Raggio O. V. y Panizza Blanco A. 81.
 —de la asistencia del lactante tuberculoso. Lucha antituberculosa infantil.—Cantonnet P., Cantonnet H. y Lieutier H. 82.
 —de la asistencia del niño sífilítico.—Praderi J. A. y Taglioretti M. 83.

- Niño sífilítico. Necesidades de la asistencia del.—Praderi J. A. y Taglioretti M. 83.
 Nivel mental. La medida del.—Serebrinsky B. 177.
 Nodrizas en los consultorios "Gota de Leche". Las.—Etelchar R. y Gianelli C. 86.

O

- Organización del servicio social en la protección a la primera infancia.—Bortagaray M. H. 93.
 Osteogenesis imperfecta y osteosarcoma.—Rossembaum S. 549.
 Osteomielitis en una niña de 45 días.—Caselli E. G., Gorostiage S. y Delledonne R. J. * 500.

P

- Paraplejía espasmódica familiar. (Estudio de 3 casos).—Cienfuegos E. y Daneri J. N. 289.
 Parches Voellmer. Nuestra experiencia con los.—Bottaro M. A., Vera O. y Pistani P. 95.
 Penicilina. Casuística con. Dos mellizos con bronconeumonía.—Notti H. * 516.
 Personal para la asistencia del lactante. Preparación del.—Pelfort C. y Lorenzo y Deal J. 84.
 Personalidad del Prof. Zerbino Víctor. La.—Ramón Guerra A. U. 180.
 Peso y talla de niños argentinos de 3 a 6 años.—Winocur P. * 107.
 Prematuro, tratado por transfusión. Evolución de las curvas de hemoglobina y de eritrocitos en el recién nacido.—Winocur P. 39.
 Preparación del personal para la asistencia del lactante.—Pelfort C. y Lorenzo y Deal J. 84.
 Problema reeducativo de los niños mongoloides. Consideraciones a propósito del.—Johnson M. E. 258.
 Profilaxia del reingreso. Servicios para lactantes convalecientes.—Praderi J. A. y Lorenzo y Deal J. 85.
 Profilaxis de la infección en los servicios de lactantes.—Zerbino V., Ramón Guerra A. y Mourigán H. 81.
 Pseudomotor cerebral en un niño de 7 años.—De Filippi F. * 44 y 183.
 Punta del Este. Estudio climatológico-médico de.—Jáuregui M. A. 453.

Q

- Quiloperitoneo en un lactante. Quilotórax.—Schweizer F., Traversaro J. A. y Banzas T. M. * 300 y 454.
 Quilotórax y quiloperitoneo en un lactante.—Schweizer F., Traversaro J. A. y Banzas T. M. * 300 y 454.

R

- Raquitismo infantil. Carácter y diagnóstico del.—Wieland F. 466.
 —vitaminorresistente. Sobre.—Ruiz C. 54.

- Reacciones infantiles a la respiración. (Problemas de agresión en la infancia). Greenacre P. M. D. 350.
- Recién nacido. Asistencia del.—Peluffo E. 30.
—nacido. Hernias diafragmáticas en el.—Murtagh J. J. 463.
- Régimen alimentario en el pre y postoperatorio de la estenosis hipertrófica congénita de píloro. El.—Burgos H. I. 461.
- Relación con el desarrollo intelectual en la edad preescolar. El desarrollo neuromotor y su relación.—Reca T. 60.

S

- Schlutz. Fallecimiento del Prof.—536.
- Seguro de Maternidad.—Menchaca F. J. * 308 y 367.
- Servicio quirúrgico de lactantes. Necesidades de un.—Rodríguez Castro A., del Campo R. M. y Yannicelli R. B. 84.
—social.—Saldún de Rodríguez M. L. 86.
- Síndrome celíaco. Estudio de los lipoides séricos en el.—Luzzatti L. y Hausen A. 283.
- Sobre asistencia del recién nacido en nuestra capital.—Aguilar Giraldes D. 91.
- Sulfamidoterapia. Meningitis purulenta en el lactante. Seis años de experiencia con.—Elizalde F. de, Turró O. R. y Giussani J. 454.
- Sífilis.—Reynolds F. W., Mohr C. F. y Moore J. E. 372.
- Sulfadiazina y sulfatiazol en niños. Determinación de los peligros de la administración repetida de.—Fink Wn. y Wilson J. L. 104.
- Sulfanilguanidina en un brote de disentería. Uso profiláctico de la.—Luchesi P. F. y Gildersleeve N. 103.
- Sulfatiazol en los niños. Determinación de los peligros de la administración repetida de sulfadiazina y.—Fink Wn. y Wilson J. L. 104.
- Sulfato de magnesio asociado a la peptona por vía parenteral. El.—Vidal Freyre A. 462.

T

- Talla de niños argentinos de 3 a 6 años. Peso.—Winocur P. * 107.
- Transfusiones en la médula ósea. Un procedimiento de rutina en los niños.—Meola F. 468.
—intramedulotibiales en primera infancia.—Arbeiter H. I. y Greengard J. 467.
- Tratamiento de la laringotracheobronquitis.—Walsh T. E. 100.
- Tuberculización en la infancia. Índice de. (Investigación en nuestro medio hospitalario).—Ramos Mejía M. 440.
- Tumor benigno de estómago de naturaleza probablemente nerviosa en una niña de 10 años.—Casaubon A., Rivarola J. E. y Co-soy S. 183 y * 222.

U

- Úlcera péptica sangrante en la infancia.—Meiselas L. E. y Russakoff A. H. 469.
- Uso profiláctico de la sulfanilguanidina en un brote de disentería.—Luchesi O. F. y Gildersleeve N. 103.

V

- Vías biliares. Atresia de.—Vallino M. T. y Magalhaes A. * 300.
- Visual motor gestalt test and its clinical use. A.—Bender L. 438.
- Vitamina A en casos de giardiasis. La prueba de absorción de.—Katsampes Ch., McCoord A. B. y Phillips W. A. 282.
—C de legumbres frescas e influencia de la cocción. Contenido en.—Armand Ugon N. 538.
—K en 13.000 niños. Profilaxis con.—Lehman J. 467.
- Vitiligo y canicie. Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia.—Gareiso A., Alvarez G., Escardó F. y Barberi A. 416.
- Volumen globular y la protidemia en la deshidratación del lactante. El.—Murtagh J. J., Martínez Castro Videla C. E., Ferro R. M. y Srta. Ferro H. C. * 484 y 542.

INDICE DE AUTORES

- A
- Abdala J. R.—92.
 Abel M.—124.
 Abreu Carlos F de.—368.
 Aguiar A.—450.
 Aguilas Giraldes D.—91, 92, 93,
 94, 367, 455 y 543.
 Albores J. M.—167, 184, 250,
 278 y 432.
 Alonso A. E.—138.
 Alvarez G.—416.
 Arbeiter H. I.—467.
 Armand U.—538.
- B
- Baeza Goñi A.—287.
 Banzas T. M.—300 y 454.
 Barberousse C. M.—85.
 Barbieri A.—416.
 Bauzá J. A.—80.
 Bazán F.—457.
 Bender L.—438.
 Beranger R.—540.
 Bertrand J. C.—241 y 366.
 Bonaba J.—79 y 85.
 Bortagaray M. H.—93, 94 y 95.
 Bottaro M. A.—95.
 Bowley O. H.—464.
 Bruch J. M.—285.
 Burgos H. I.—461 y 462.
- C
- Calisti S.—32 y 88.
 Cammann M. F.—548.
 Cantonnet H.—82 y 536.
 Cantonnet P.—82 y 536.
 Capdevilla L.—369.
 Caprile J. A.—87, 184 y 432.
 Carrea R. M. E.—284.
 Casaubon A.—124, 183, 184, 222,
 410, 454, 458, 541 y 544.
 Caselli E. G.—234, 366, 367,
 426, 500, 540 y 541.
 Castiglioni H.—536.
 Castro Moniz de Aragao J. M.
 de.—449.
 Castro Videla C. E.—484 y 542.
 Cervini P. R.—87, 460, 462 y
 463.
 Cíbils Aguirre R.—543.
 Cienfuegos E.—289.
 Cornejo J.—545.
- D
- Damianovich.—276 y 383.
 Damonte R.—410 y 541.
 Daneri J. N.—289.
 De Filippi F.—44 y 280.
 del Campo R. M.—84.
 del Carril M. J.—179.
 Delledonne R. J.—500.
 Detchessarry R.—543 y 544.
 Dewesse E. R.—466.
 Díaz Nielsen J. R.—87, 89, 241
 y 366.
 Dighiere J. C.—451 y 452.
- E
- Elizalde F. de.—367, 455, 457
 y 475.
 Echaniz C. A.—543.
 Escardó F.—97, 185, 280, 371 y
 416.
 Etchelar R.—86.
 Etcheverry M. A.—199, 336 y
 540.
- F
- Fernández Baltrons A.—545.
 Ferro C. F.—484 y 542.
 Ferro R. M.—484 y 542.
 Filippi de F.—183 y 184.
 Fink Wn.—104.
- G
- Gambirassi A.—3 y 278.
 Gareiso A.—185, 276 y 416.
 Garrahan J. P.—3, 46, 99, 186
 y 278.
 Gianelli C.—84 y 86.
 Gibbs E. Y.—102.
 Gibbs F. A.—102.
 Gildersleeve N.—103.
 Giusani J.—454 y 475.
 González Aguirre S.—93.
 Gorostiaga S.—500.
 Greenacre Phyllis M. D.—350.
 Greengard J.—467.
 Guerra Ramón A. U.—180.
- H
- Hausen A.—283.
 Howard J. C.—466.
- J
- Jáuregui M. A.—453.
 Johnson M. I.—258.
 Jones M. Ch.—375.
- K
- Katsampes Ch. P.—282.
 Krake R. R.—188.
 Kreutzer R.—32, 88 y 90.
- L
- Lamm S. S.—187.
 Largaúa A. E.—87 y 542.
 Larroque R. A.—241 y 366.
 Lascano González J. C.—3 y 87.
 Lehman J.—467.
 Lennoux W. G.—102.
 Lieutier H.—82 y 536.
 Leúnda J. J.—81.
 Levy D.—519.
 Linares Garzón H.—199, 336 y
 540.
 López H.—410 y 541.
 Lorenzo y Deal J.—84 y 85.
 Luchesi P. F.—103.
 Luzzatti L.—283.
- M
- Macera J. M.—90, 278, y 288.
 Magalhaes A.—3, 304 y 366.
 Maggi R.—366.
 Magliano H.—459 y 462.
 Manara H. I.—94, 459 y 460.
 Marcos J. R.—85.
 Martagao Gesteira.—96.
 Martínez Castro Videla C. E.—
 484.
 Maurín Navarro J. S.—97.
 McCoord A. B.—282.
 McLemore B.—282.
 Medoc J.—536.
 Meiselas L. E.—469.
 Menchaca F. J.—308 y 367.
 Meola F.—468.
 Mohr C. F.—372.
- Cossoy S.—183 y 222.
 Cross F. S.—547.
 Cucullú L. M.—124.

- Moore J. E.—372.
 Morán J.—278.
 Mourigan H.—80, 81, 85 y 86.
 Murtagh J. J.—93, 94, 95, 460, 462, 463, 484, 542 y 543.
- N
- Nassau E.—20.
 Notti H.—516.
- O
- Obes Polleri J.—79.
- P
- Palacios Costa N.—92, 93 y 94.
 Panizza Blanco A.—81.
 Pelfort C.—79, 84 y 180.
 Peluffo E.—80 y 81.
 Pelliza J. M.—32 y 88.
 Peña Cereceda J.—369.
 Peña E. D.—369.
 Perdomo C.—536.
 Pérez Calvo R.—92.
 Pereira J. C.—199, 336 y 540.
 Pernetta C.—280.
 Phillips W. A.—282.
 Piaggio Garzón W.—84 y 537.
 Pierini L. E.—138.
 Pistani P.—95.
 Pitman L. K. (h).—470.
 Platt W. R.—188.
 Praderi J. A.—80, 83 y 85.
 Prado J. M. I.—284.
- R
- Radaelli A. L. de.—531.
- Radice R.—536.
 Raggio O. V.—81.
 Rake G.—101.
 Ramón Guerra A.—81.
 Ramos Mejía M.—375 y 440.
 Reca T.—60, 177 y 178.
 Reingold I. M.—374.
 Reynolds F. W.—372.
 Rivarola J. E.—90, 183, 184 y 222.
 Rodríguez Castro A.—84.
 Rosembaum S.—549.
 Ruiz C.—54.
 Russakoff A. H.—469.
- S
- Saldún de Rodríguez M. L.—79 y 86.
 Saphir O.—374.
 Schweizer F.—184, 300, 366, 367, 454, 457, 540, 541 y 544.
 Senet O.—184.
 Serebrinsky B.—177.
 Sheldon W.—464.
 Shulman B. H.—187.
 Sojo E. T.—455 y 520.
 Stone S.—551.
 Stransky E.—280.
 Sujoy E.—455, 457 y 458.
- T
- Taglioretti M.—83.
 Tahier J. A.—455.
 Tamborini A. E.—279 y 494.
 Tavella N. M.—439.
 Traversaro J. A.—300 y 454.
 Turró O. R.—454 y 475.
- U
- Ugarte F.—149.
 Ugarte H.—87.
- V
- Valledor T.—545.
 Vallino M. T.—304 y 366.
 Vázquez H. J.—266 y 352.
 Vera O.—95.
 Vidal Freyre A.—276, 383, 460, y 462.
 Vijnowsky B.—276.
 Viola S.—87.
 Visillac V. O.—90.
- W
- Wadell W. W.—282 y 469.
 Walsh T. E.—100.
 Wieland F.—466.
 Wile S. A.—374.
 Whitehead B. W.—282.
 Wilson J. L.—104.
 Winocur P.—39 y 107.
 Wolberg Lewis R.—177.
 Wollman S.—94.
 Woodwad F. D.—469.
- Y
- Yannicelli R. B.—84.
- Z
- Zerbino V.—81 y 84.