

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital Barros Luco.—Santiago de Chile*EFECTO DEL TRAUMATISMO OBSTETRICO SOBRE EL
PRODUCTO DE LA CONCEPCION

POR EL

DR. ROBERTO KOHAN Y.

*(Conclusión *)*

LA VERSION INTERNA

La versión interna es una operación que tiene por objeto transformar una presentación en otra.

Hay tres clases de versiones:

1º Versión por maniobras externas: la evolución del feto es obtenida con la ayuda de las manos colocadas sobre el abdomen.

2º Versión por maniobras internas: la evolución del feto es obtenida con la ayuda de una mano introducida en los órganos genitales.

3º Versión por maniobras mixtas. Las maniobras están combinadas.

Yo voy a referirme única y exclusivamente a la versión interna.

La versión por maniobras internas, según Brindeau y Lantuejoul, está indicada en los siguientes casos:

a) Terminación rápida de un parto (accidente brusco o enfermedad de la madre). Sufrimiento fetal, procidencia del cordón, parto prolongado.

b) Presentación de tronco. Indicación absoluta. Sin embargo, si el feto está muerto, es preferible la embriotomía.

c) Presentación de cara o de frente: es una técnica excelente. Desgraciadamente, el diagnóstico se hace tardíamente en la mayoría de los casos, cuando ya no es posible la versión.

* Ver número anterior, pág. 331.

d) Placenta previa. Si la dilatación es completa, hay que extraer el feto por versión; pero generalmente, la dilatación es incompleta y entonces hay que recurrir a un balón o hacer una versión sin extracción inmediata.

e) Pelvis estrecha. Por supuesto, es necesario que el parto sea mecánicamente posible y que no haya desproporción entre el volumen de la cabeza fetal y las dimensiones de la pelvis materna.

f) Versión profiláctica. Versión sistemática cuando con dilatación completa, la cabeza no se encaja.

Regla general. Niño vivo y viable. Si el feto está muerto es preferible la embriotomía. Como condición necesaria, debe haber cierta dilatación del cuello, una parte fetal no encajada y útero no retraído.

En resumen, las condiciones necesarias para la versión son de dos órdenes: la evolución del feto debe ser posible y la evolución consecutiva no debe encontrar obstáculos. La extracción debe ser diferida cuando la dilatación, que ha permitido la introducción de la mano no es absolutamente completa. La versión interna es una maniobra difícil y peligrosa, tanto para la madre como para el feto, que exige, por una parte, condiciones favorables para su realización, como lo hemos detallado más arriba y, por otra parte, una gran habilidad operatoria de parte del obstetra.

La versión interna se hizo en 148 casos, en el espacio comprendido entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942. De ellos, 77 eran del sexo masculino (52 %) y 71 del sexo femenino (48 %).

Peso y longitud del niño que sufrió una versión interna:

De menos de 46,9 cm. 18 (12,3 %)	De menos de 2500 gr. 21 (14,3 %)
De 47 a 49,9 cm. 26 (17,5 „)	De 2501 a 2999 gr. . . . 24 (16,2 „)
De 50 a 52,9 cm. 75 (50,6 „)	De 3000 a 3999 gr. . . . 79 (53,2 „)
De 53 o más cm. 29 (19,5 „)	De 4 kg. o más 24 (16,2 „)

De este cuadro se deduce que la versión interna se efectúa con escasa frecuencia en el niño prematuro. El feto de menor peso tenía 1000 gr., era del sexo femenino, se hallaba de nalgas en la cavidad uterina y falleció luego después de nacer.

También llama la atención, en este cuadro, el número bastante elevado de niños con un peso superior a 4000 gr. y un largo de más de 53 cm. Hay que recordar que de 4706 niños, 177 sobrepasaban los 4 kg.; pues bien, en 24 hubo necesidad de recurrir a la versión interna, lo que quiere decir que en el 12,9 % de los “niños grandes” se hizo indispensable esta maniobra obstétrica.

De los 24 niños grandes, 3 fallecieron. Aquí tengo los datos de uno de ellos:

Madre de 30 años, casada, múltipara. Cefálica alta, prociencia del cordón, sufrimiento fetal; dilatación 3 cm. Previa dilatación manual, se

procede a ejecutar una versión interna. Se produce retención de la cabeza. Fallece el niño. Después de un minuto, se desprende la cabeza al hacerle tracción y compresión.

Inmediatamente después de extraído el niño, empieza a sangrar la madre en forma profusa.

En la autopsia se comprobó un niño del sexo masculino de 4400 gr. que no respiró. La muerte se produjo por asfixia.

Posición del feto al efectuarse la maniobra:

Vértice	107 casos (72,2 %)
Tronco	28 casos (18,8 „)
Nalgas	7 casos
Cara	3 casos
Frente	3 casos

En los casos de presentación cefálica, la intervención se hizo necesaria, en la gran mayoría de los casos, por la existencia del siguiente cuadro clínico: múltipara a término, cefálica alta, sufrimiento fetal, dilatación completa y membranas rotas.

Presentación del cordón se observó en 16 casos. Como es sabido, este accidente significa un peligro para la vida del niño, porque fácilmente se puede producir la muerte por asfixia. Precisamente, de los 16 casos, tres fallecieron y, en ellos la autopsia demostró que la muerte fué por asfixia.

La *presentación de un miembro* no es un hecho excepcional, puesto que, en la revisión de las fichas, he encontrado 4 casos. Veamos el siguiente:

Múltipara a término, cefálica insinuada, presentación del miembro superior derecho, sufrimiento fetal incipiente. Madre de 37 años, soltera, luética. Se efectúa la versión interna, previa inyección de morfina-atropina. Nace un niño del sexo femenino, de 3950 gr. y 53 cm. de largo, con una circular al cuello; respira inmediatamente después de nacer.

Comentario: Es interesante anotar la buena suerte de esta niña. Factores en contra, como la morfina-atropina, la prociencia de un miembro, la circular al cuello y la lúes materna, no impidieron que la niña naciera en buenas condiciones.

Siendo la *eclampsia* un proceso que afecta, en alto grado, tanto a la madre como al niño, es preciso emplear una maniobra que permite una rápida terminación del parto. Esta es la razón por la cual se usó la versión interna en 8 casos de madres en franca crisis eclámpica.

Aunque parezca extraño, de los 8 niños que nacieron en estas condiciones, sólo dos fallecieron, no como consecuencia directa del traumatismo obstétrico, sino de una bronconeumonía bilateral, el primero, y de debilidad congénita, el segundo.

Primípara a término, cefálica alta, dilatación completa, membranas rotas, sufrimiento fetal, eclampsismo. Versión interna dificultada por la

tetanización del útero, que se vence con morfina endovenosa. Nace el niño con una gran equimosis en la pierna izquierda y una paresia del brazo del mismo lado.

Al tercer día, disnea quejumbrosa, temperatura 38°, estrabismo, deshidratación; estertores finos y medianos en la base izquierda. Fallece al cuarto día.

Autopsia: Niño del sexo masculino, de 3160 gr. y 51,5 cm. de largo, que respiró. Focos de bronconeumonía en los lóbulos inferiores de ambos campos pulmonares. Pleuritis fibrinosa izquierda. Línea de calcificación de los huesos largos, de aspecto normal.

Ya hemos dicho que una de las indicaciones formales de las versiones internas es la *placenta previa*, siempre que la dilatación sea completa.

Cinco son los casos de placenta previa; en tres se llenaron las indicaciones clásicas; en dos madres, la dilatación era incompleta. Un niño falleció.

Madre de 39 años, casada, múltipara. Parto de nalgas, hemorragia genital abundante, dilatación 3 cm., placenta previa. Se introducen dos dedos a través del cuello, se rompen las membranas y se coje un pie, practicando una versión de Braxton-Hicks.

Nace un niño del sexo masculino, de 2190 gr. y 44 cm. de largo; fallece al segundo día. No se pudo practicar autopsia.

En dos casos de *pelvis plana* se empleó la versión interna, sin inconvenientes en el primero de ellos. En el segundo, existían los siguientes antecedentes:

Primípara de 24 años, en trabajo de parto. Cefálica alta; dilatación completa; membranas rotas recientemente; sufrimiento fetal; procidencia del cordón; pelvis plana límite (cm.). Se rechaza el cordón y se intenta versión, sin resultado. Se recurre entonces, a la cesárea abdominal. Nace un niño con asfixia intensa.

En el curso de esta maniobra obstétrica suelen presentarse algunos trastornos, como la retracción del anillo de Bandl, la elevación de los brazos, la detención de la cabeza en el estrecho superior, la rotura del útero y, aún, la muerte del feto.

Múltipara a término, cefálica alta, dilatación completa, membranas rotas recientemente. Versión interna; retención de la cabeza sobre el estrecho superior; fracasa la maniobra de Champetier de Ribes. Fallece el niño; craneotomía.

Autopsia: Niño del sexo masculino, de 3730 gr. y 51,5 cm. de largo; distensión parcial de los alvéolos pulmonares. Basiotripsia. Línea de calcificación de los huesos largos, de aspecto normal.

La *tetanización del útero*, mientras se efectúa la versión interna, no es un fenómeno corriente, pero cuando ello acontece, peligra la vida del niño que va a nacer.

Múltipara de 32 años; parto de término; cefálica alta; contracción del anillo de Bandl; tetanización uterina; sufrimiento fetal. Se trata de hacer una versión interna, previa inyección de 0,02 gr. de morfina, pero no se logra franquear el anillo de Bandl. Se procede entonces a ejecutar una cesárea.

El niño nace en apnea, pero rápidamente el ritmo respiratorio se hace normal.

La *elevación de los brazos* es un factor en contra que obliga al obstetra, en algunas ocasiones, a actuar en forma inusitada.

Múltipara a término, cefálica alta, dilatación 6 cm., cuello flácido, sufrimiento fetal (180 pulsaciones por minuto). Versión interna. Previa dilatación completa, que se realiza con dificultad, se practica la rotación. Se produce una elevación de los brazos.

En vista que no se obtiene resultado con la rotación del niño y ante el inminente peligro de asfixia, se fractura el húmero izquierdo y se baja. Mauriceau fácil; asfixia azul.

Es enviado al Hospital Arriarán.

La *retención de la cabeza a nivel o sobre el estrecho superior* se observó en quince niños. Como es sabido, en estos casos, se emplea la maniobra de Champetier de Ribes; cuando ésta fracasa, queda la posibilidad de una aplicación de forceps.

Múltipara de 26 años, niño de término, versión interna por ambos pies. Retención de la cabeza en el estrecho superior; maniobra de Champetier de Ribes. Se encaja fácilmente, pero se hace imposible la extracción. Se recurre a una aplicación de forceps. Nace el niño con una fractura de la clavícula izquierda, comprobada radiográficamente.

Es una norma en obstetricia que si se ejecuta la versión interna, la evolución del feto debe ser posible y la extracción consecutiva realizada sin obstáculos. Por eso es que cuando se produce la *retracción del anillo de Bandl*, el niño se halla en trance de muerte.

Múltipara a término, tronco. Se dilata manualmente el cuello, pero al efectuar la rotación, se nota que se contrae haciendo muy difícil la extracción del cuerpo del niño. El Mauriceau se hace lentamente, para evitar desgarro del cuello. Nace el niño con asfixia y fallece a los 20 minutos.

Autopsia: Fino y difuso punteado hemorrágico subpleural y subpericardíaco. Resto del examen (—).

La *rotura del útero* es rara, ya que se presentó en un solo caso. La madre quedó en malas condiciones y el niño falleció.

Múltipara a término. Cara fija a nivel del estrecho superior. Versión interna difícil. Champetier de Ribes. Rotura uterina.

Nació el niño con asfixia azul marcada y reaccionó después de largo tiempo. Falleció en el mismo día.

Autopsia: Fractura con arrancamiento óseo de la primera cervical. Infusión sanguínea de la región medular alta y ambas fosas cerebelosas.

La indicación absoluta de la versión interna es la *presentación de tronco*, comprobada en 28 niños, es decir, en el 20,8 % de los casos.

Características observadas en los casos de presentación de tronco:

Madres primíparas	1
Secundíparas	8
Múltiparas	19
Presentación de un miembro	1
Presentación del cordón	2
Placenta previa central	1
Retención de la cabeza en el estrecho superior	3
Parálisis braquial	2
Niños de término	19
Prematuros	9
Fallecidos	3

Este cuadro nos indica la gran frecuencia de la presentación de tronco en las múltiparas y en los prematuros. Entre las primíparas es excepcional y el único caso que he encontrado corresponde a un parto gemelar.

De los 3 niños que fallecieron, dos eran prematuros. Uno de estos niños dió lugar a una interesante discusión clínica en la Maternidad del Hospital Barros Luco.

Múltipara, parto prematuro, tronco abandonado, útero hipertónico, membranas rotas, dilatación completa. Versión interna difícil por retracción del anillo de Bandl. Retención de la cabeza a nivel del estrecho superior. Champetier de Ribes. Fallece el niño al nacer.

Autopsia: Niño del sexo masculino de 2200 gr. de peso; cianosis acentuada de la piel, especialmente de la cara y extremidades. A nivel de las caras laterales del cuello existe un aumento de volumen difuso y manchas equimóticas, más acentuadas en el lado izquierdo. Al seccionar la piel de la cara anterior del cuello se produce la salida de masa medular, debido a la existencia de una rotura traumática de la columna vertebral, a nivel de las últimas cervicales, con una separación de 2 1/2 cm. Signos anatómicos de muerte por sección medular cervical. Luxofractura de la columna a este nivel (Dr. Muñoz).

El obstetra que intervino, hizo notar que con la retracción marcada del anillo de Bandl y con la falta de latidos fetales, se podía considerar perdido el niño. Continúa el cirujano: en la ejecución hubo un claro error de técnica; si el niño estaba condenado a morir, debía haberse perforado el cráneo.

Pero, hay otros detalles: el niño falleció sólo después de nacer y, por otra parte, el obstetra anotó en la ficha correspondiente, útero hipertónico y bien sabemos que en los tratados de Obstetricia se afirma que la versión interna será contraindicada cuando hay tetanización del útero. En estos casos, es preferible la cesárea abdominal.

Ya hemos dicho que la presentación de tronco se presentó en 28 casos, lo que da un 0,59 % de todos los niños estudiados. Significa que hubo una presentación de tronco por 168 partos.

De las 28 madres una sola era primípara, lo que da un 3,5 % y secundíparas 8 (28,5 %); mientras que si tomamos todas las versiones ejecutadas entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942, nos encontraremos con la siguiente estadística:

Primíparas	29 (21,6 %)
Secundíparas	24 (17,9 „)
Múltiparas	81 (60,4 „)

Afirman Brindeau y Lantuejoul que la versión interna es una técnica excelente cuando hay presentación de *frente o de cara*. Sin embargo, en los casos en que hubo ocasión de emplearla, seis en total, se obtuvo un gran “*éxitus letalis*”, pues sólo tres niños se salvaron. De las madres, una sufrió una rotura uterina y la otra, falleció luego después del parto por anemia aguda.

Madre múltipara de 26 años, frente encajada en Niit, dilatación completa, membranas rotas, infección ovular, sufrimiento fetal.

Se intenta aplicación de forceps, que fracasa. Se desencaja y se practica una versión interna, dificultada por retracción del anillo de Bandl. Mauriceau difícil.

Se comprueba parálisis facial izquierda, fractura del maxilar inferior, fractura de la clavícula. Es enviado, en estado grave, al Hospital Arriarán.

En los infantes extraídos por versión interna no es raro comprobar una fractura, una parálisis, una hemorragia intracraneana o una asfixia.

La *parálisis braquial* casi siempre es del tipo de Duchenne, es decir, se encuentran tomadas las tres ramas superiores del plexo braquial y, por lo tanto, los siguientes músculos: el deltoides (elevador del brazo e innervado por el circunflejo), el braquial anterior (flexor del antebrazo e innervado por el radial y el músculo cutáneo), el biceps (flexor del antebrazo, innervado por el radial y el músculo cutáneo) y los supinadores rotadores del antebrazo hacia afuera, (innervado por el radial).

Dos son los casos de parálisis braquial. García López⁵⁰, señala la rareza de esta afección en la infancia, en la proporción de 1 por 2000 nacimientos habidos en el Hospital Municipal de la Maternidad de La Habana. Este mismo autor se refiere a la evolución favorable del proceso y a los tratamientos a que son sometidos, señalando la importancia que tienen las corrientes farádicas en la segunda y tercera semanas y la cirugía en caso necesario. El diagnóstico diferencial se hace con el decolamiento epifisiario y con la parálisis de Parrot. Un cuadro clínico que merece una atención aparte es la *parálisis del plexo braquial con parálisis diafragmática*.

Grennet, Issac Georges y Mlle Ladet⁵¹, afirman que la asociación de una parálisis radicular del plexo braquial y de una hemiplejía diafragmática no es un fenómeno fortuito. El nervio frénico se origina en la quinta, cuarta y, a veces, tercera cervical. El plexo braquial nace de los

4 últimos pares cervicales y la primera dorsal. Es natural que una misma causa pueda afectar la motilidad del miembro superior y del diafragma correspondiente.

Recuerdan estos mismo autores la observación de Gournay, Odinet y Olivier de un lactante con parálisis del plexo braquial, accidentes dis-neicos y vómitos repetidos, que se explicaron sólo después de la constatación, a la pantalla, de una parálisis diafragmática.

La *hemorragia intracraneana* fué comprobada en un solo caso, mientras que, en 1937, hice este diagnóstico en dos ocasiones, sobre 27 versiones internas. Las *fracturas* en el curso de esta maniobra obstétrica, han ido disminuyendo de frecuencia, en la Maternidad del Hospital Barros Luco. En un trabajo publicado por mí, en 1938⁵², se comprobaron las fracturas en el 17,3 % de los casos, mientras que, en los últimos años, en el 5,4 % de los casos.

El siguiente cuadro es demostrativo:

Fractura de la clavícula derecha	2
Fractura del húmero derecho	1
Fractura del húmero izquierdo	1
Fractura de la columna cervical	2 fallecidos
Decolamiento de la epífisis inferior de la tibia derecha	1
Fractura del maxilar inferior	1

A veces la fractura es provocada por el obstetra, en forma intencional, ante el inminente peligro de asfixia del feto, como ha pasado en un caso ya anotado más arriba.

El *decolamiento de la epífisis inferior de la tibia* es un proceso francamente raro y yo no he podido encontrar caso alguno publicado en las revistas de pediatría.

Múltipara a término. Niño grande, hidroamnios, dilatación completa, cefálica alta, detención del trabajo. Versión interna. Champetier de Ribes.

Niño grande, de 5 kg. y 55 cm. de largo. Al examinar la extremidad inferior de la tibia derecha se tiene la sensación de crépito a nivel del cartílago de conjunción y movilidad anormal. Sin embargo, esto no obsta que se mantenga el diagnóstico de fractura de la tibia derecha, a nivel del cartílago de conjunción.

Comentario: Este caso fué observado por mí a principios de 1941 y, en aquel entonces, yo desconocía el cuadro traumatológico que recibe el nombre de decolamiento epifisiario. Ahora, el cuadro clínico se explica porque habiendo signos claros de fractura, la radiografía resultó completamente normal.

El decolamiento de la epífisis superior del húmero no es tan raro y una observación, bien descripta, la tenemos en el caso de Caritat y Peluffo⁵³. Según estos autores, esta afección constituye una variedad traumatológica que nadie pone en duda y que tiene su lugar reservado en

los tratados de la especialidad. El decolamiento da el cuadro de una parálisis dolorosa; hay dolor en la raíz del miembro en las tentativas de movilización y a la palpación de la epífisis.

Radiografía: Al nacer, no hay núcleo de osificación de la epífisis; ésta es, por consecuencia, completamente cartilaginosa e invisible, por ser permeable a los rayos X. Al noveno día puede verse un anillo de reacción perióstica que asienta a nivel de la metafisis y que es el testigo del decolamiento. De esta manera, se puede hacer el diagnóstico retrospectivo de la verdadera etiología de este caso de síndrome de parálisis obstétrica. La producción callosa, que engloba la epífisis, es casi patognomónica del decolamiento.

Respecto al fémur, R. Pfeiffer⁵⁴, nos dice que la separación traumática de la epífisis superior del fémur es muy poco frecuente. Da a conocer algunos casos de la literatura y agrega tres más de su colección, con estudio clínico y radiológico. Afirma que es posible obtener una buena reducción por una mayor separación de los fragmentos, en un comienzo, con el objeto de prevenir una coxa vara traumática.

Garrahan⁵⁵, observó un interesante caso de desprendimiento epifisiario de la extremidad superior del húmero, producido por maniobras en un parto laborioso: versión y forceps ("cabeza última"). La región deltoidea derecha estaba muy tumefacta, de un color rosado violáceo; el brazo en adducción y el antebrazo flexionado y en pronación. La radiografía evidenció el desprendimiento epifisiario. El Dr. Rivarola practicó la intervención quirúrgica: afrontamiento de los extremos óseos y sutura, con catgut, de la cabeza del húmero con la diáfisis luxada. La marcha ulterior fué favorable.

Mortalidad: Ahora, nos resta decir algunas palabras sobre los niños que fallecieron, como consecuencia de la versión interna.

Maniobra efectuada en niños muertos antes de la intervención	3
Fallecen durante la evolución de la maniobra	4
Fallecen antes de los 60 minutos de haber nacido	7
Fallecen antes de las 24 horas	3
Fallecen después de las 24 horas	3
Total	20

De 148 versiones internas fallecen 20 niños, lo que da un 13,5 % de mortalidad. Pero, si descontamos, como es de justicia, los niños que ya estaban muertos en el útero, antes de la intervención, tenemos que el porcentaje real es únicamente de un 11,4 %.

Ahora, si comparamos esta cifra con la obtenida en 1938, tenemos que el progreso ha sido enorme, puesto que, en aquella época, la mortalidad fué de un 39,1 % en los niños que sufrieron una versión interna.

Este porcentaje de mortalidad disminuye aún más si eliminamos

los fallecidos por causas ajenas a la intervención obstétrica. Precisamente si eliminamos los 3 recién nacidos muertos antes de la intervención obstétrica, comprobamos que la causa precisa de muerte ha sido la siguiente:

Muerte por asfixia	8 casos
Hemorragia intracraneana	1 „
Bronconeumonía	1 „
Fractura de la columna cervical	2 „
Debilidad congénita	1 „
No se practicó la autopsia	4 „

La causa principal de muerte es la asfixia, que tiene, a veces, relación con una circular del cuello que provoca la muerte por estrangulación.

Múltipara a término, cefálica alta, sufrimiento fetal intenso, dilatación 4 cm. Se hace dilatación rápida y, a continuación, versión interna. Nace un niño muerto con una circular muy apretada al cuello.

Anota el obstetra: "a pesar de estar indicada, en estas condiciones, una cesárea, la intensidad del sufrimiento fetal y el retraso con que se logra obtener el pabellón de operaciones, nos decide a no exponer a la madre a una intervención peligrosa para salvar a un niño que estimábamos ya asfixiado en el útero".

La mayoría de los niños mueren durante o inmediatamente después de la intervención.

De todo lo dicho, cabe recalcar lo que en un principio he afirmado, es decir, que la versión interna encierra un evidente peligro para el feto y que requiere, más que cualquiera otra maniobra, una indicación formal y una gran destreza operatoria de parte del obstetra.

LA APLICACION DE FORCEPS

La aplicación de forceps es la más importante, numéricamente, de los diversos procedimientos empleados durante el parto y debe considerarse como una maniobra que puede poner en peligro tanto a la madre como al niño.

Según Plass⁵⁶, las dificultades y peligros del procedimiento pueden restarse si se toman los siguientes principios generales:

- 1º Pensar que no se trata de una intervención inofensiva;
- 2º Tomar muy en consideración las condiciones formales para la aplicación de forceps;
- 3º Considerar que el éxito de una maniobra depende, no tanto del instrumento empleado como de la mano que actúa;
- 4º Emplear tracciones intermitentes que simulen el proceso expulsivo normal;
- 5º No olvidarse que los forceps altos, que son los que producen los mayores trastornos, sólo por excepción, son necesarios.

Insiste, además, este autor americano que las dificultades en el parto por aplicación de forceps, se deben a que el médico no ha llenado las condiciones clásicas requeridas para una buena aplicación del instrumento, a saber:

- a) El cuello debe estar ampliamente dilatado o debe ser fácilmente dilatado;
- b) No debe haber desproporción entre la cabeza y la pelvis;
- c) La posición de la cabeza debe ser perfectamente conocida, para que las hojas puedan ser aplicadas en diámetro biparietal y así efectuar la rotación en una dirección apropiada;
- d) Las membranas deben estar rotas.

Finalmente, después de una serie de considerandos, Plass insiste en que las ventajas del forceps conciernen a la madre y, sólo en raras ocasiones, al niño. Es verdad que en las tres cuartas partes de los casos, la maniobra es empleada porque hay sufrimiento fetal, es decir, alteración en el ritmo cardíaco del niño. Con la idea que la compresión de la cabeza y la congestión de los vasos cerebrales producen una variación del ritmo cardíaco fetal, es de toda lógica pensar que una nueva compresión, por intermedio del forceps, no es necesaria. No es una buena razón creer que el forceps, en el curso del parto lento, disminuye el riesgo para el niño. Un parto médico rápido es bastante más peligroso, porque favorece la lesión intracraneana.

El presente trabajo se refiere a 170 aplicaciones de forceps, hechas casi todas, en niños de término. La proporción exacta es la siguiente:

Niños de término	163 (95,8 %)
Prematuros	7 (4,2 „)

De ellos, el 61,7 % eran del sexo masculino, precisamente 105 varones, porcentaje que se aleja bastante de la proporción normal entre ambos sexos.

Casi todos los niños eran de tamaño normal, entre 49 y 51 cm. y sólo 18 presentaron un largo de 53 ó más cm.

Respecto al peso, tenemos el siguiente cuadro:

De 2500 gr. o menos	7 (4,2 %)
De 2501 a 3999 gr.	151 (88,8 „)
De 4 kg. o más	12 (7 „)

El niño de mayor peso tenía 4770 gr. y no presentó trastorno alguno mientras estuvo en el hospital.

Como es lógico pensarlo, la mayoría de las aplicaciones de forceps se efectuaron en madres primigestas, entre 20 y 29 años de edad.

Primíparas	138 (81,2 %)
Secundíparas	12 (7,1 „)
Múltiparas	20 (11,7 „)

La reacción de Wassermann resultó positiva en nueve de las 170 madres, lo que da un 5,2 %. De los hijos de estas madres, uno era prematuro y ocho de término; ninguno falleció.

Dilatación 6 cm., estacionaria. Sufrimiento fetal. Infección amniótica. Previa incisión radial del cuello en 4 partes, se procede a dilatar manualmente y se aplica forceps en O. I. I. A.

Nace un niño de 3030 gr. y 50 cm. de largo con una herida en la región frontal.

R. de Wassermann (++) . Hemorragia umbilical. Hemorragia mejilla derecha. Hemorragias múltiples.

Con el tratamiento específico, fué mejorando lentamente.

Por supuesto, el forceps se aplicó en los casos de presentación de vértices, pero hubo 5 casos de presentación de frente y uno de bregma. Uno de estos niños falleció.

Primípara de 23 años. Pelvis plana, sufrimiento fetal, dilatación 4 cm. Presentación de frente. Histerectomía arciforme transperitoneal extraperitoneal por artificio. Extracción de la cabeza del feto con una rama del forceps.

Niño teñido con meconio. Asfixia pálida. No se logra hacerlo respirar. Fallece a los 12 minutos.

La aplicación de forceps, en la gran mayoría de los casos, se hizo por dos causas fundamentales: *expulsión prolongada* y *sufrimiento fetal*. También influyeron el agotamiento materno y la inercia uterina. Se intervino en una cardíaca y en un caso de luxación de la cadera.

Cuando hubo *eclampsia*, la maniobra obstétrica permitió salvar numerosas vidas. Trece son los casos de eclampsia; tres de los niños fallecidos, pero uno ya estaba muerto en la cavidad uterina antes de la aplicación del forceps.

Primípara a término. Eclampsia. Forceps en O. I. I. P. Se rota manualmente. Niño con asfixia azul. Líquido amniótico de mal olor. Falleció el niño a las diez horas.

Autopsia: Niño del sexo femenino, de 3250 gr. de peso, que respiró. Acentuada cianosis de la piel y parénquimas con zonas hemorrágicas en ambos pulmones e hígado. Hemorragia laminar intracraneana. Línea de calcificación provisional de los huesos largos, de aspecto normal.

Es opinión general que el *forceps alto* puede y debe ser evitado, por los trastornos que acarrea.

En 16 ocasiones se usó el forceps alto, lo que significa que en 9,4 % de los casos, los obstetras de la Maternidad consideraron necesario su empleo.

Las características de los niños que nacieron en estas condiciones, fueron las siguientes:

Niños de término	15
Prematuros	1
Quedaron en condiciones normales	5
Circulares al cuello	3
Erosiones y heridas múltiples	6
Parálisis facial	1
Fractura de una clavícula	4
Hundimiento parietal	1
Deformación craneana	1
Fractura del maxilar inferior	1
Hemorragia intracraneana	2
Fallecidos	3

Veamos algunas observaciones:

1ª Parto a término, sufrimiento fetal intenso. Forceps alto, a nivel del segundo paralelo, en O. I. D. T. Al nacer presentaba el cuadro de la turri-cefalia. Dos días después, el aspecto del cráneo era normal.

2ª Sufrimiento fetal intenso, período expulsivo prolongado. Forceps en O. I. I. T. entre el primero y el segundo paralelo. Descenso fácil de la cabeza. Retención de los hombros, por lo que hay que traccionar con alguna violencia.

Nace un niño de 4700 gr. y 53,5 cm. de largo con una fractura de la clavícula derecha comprobada radiográficamente. A los 11 días, ya estaba formado el callo óseo.

Este niño fué presentado a una reunión clínica de la Maternidad y el médico que intervino se expresó de la siguiente manera: "No puedo explicarme el mecanismo de la fractura de la clavícula. La rotación a la izquierda no dió resultado; al hacer al revés, bajó el brazo. El forceps mismo, el instrumento, no pudo haberlo producido, porque en ningún momento estuvo en contacto con la clavícula derecha. Cuando se produce una retracción del cuello o del anillo de Bandl, el obstetra está desarmado y tiene que actuar, muchas veces, con la mayor violencia. Cuando no hay seguridad de sacar el niño en buenas condiciones, el médico tiene, a su haber, la intervención quirúrgica, que es la cesárea.

3ª Inercia uterina por expulsión prolongada. Sufrimiento fetal. Forceps en el estrecho superior en D. T.

Hundimiento parietal derecho. Al quinto día, estado general grave. Temperatura inguinal 39°, color pálido terroso; ojos hundidos. Lengua roja y seca. Bazo se alcanza al palpar. Ligera deshidratación. Al sexto día, estado general gravísimo; cianosis de los labios y de los dedos. Deshidratación marcada; tonos cardíacos lentos. Falleció al séptimo día.

En la autopsia se comprobó una hemorragia intracraneana.

A veces se intenta la aplicación del forceps en el estrecho superior, pero el resultado es un fracaso; no queda, entonces, sino la posibilidad de otra maniobra obstétrica que dé mayores garantías de éxito. Un ejemplo lo tenemos en el caso siguiente:

Madre de 30 años, primípara, con reacción Wassermann (—). Presentación de frente.

Niño de término. Se intenta con forceps en el estrecho superior, sin resultado. Se hace entonces una versión interna. Se produce un pequeño edema del labio superior. Céfalohematoma parietal izquierdo.

Entre las complicaciones que se suelen observar, cuando hay aplicación de forceps, hay que considerar la circular al cuello, la parálisis facial, la parálisis braquial, las fracturas de la clavícula, el céfalohematoma, el hundimiento de uno o más huesos craneanos, el hematoma del cuero cabelludo y la asfixia.

Circular al cuello: Una complicación común, que pone en peligro la vida del infante y que obliga al partero a actuar con rapidez, es la circular al cuello. Se comprobó en 18 de los niños que nacieron con ayuda del forceps, falleciendo uno de ellos.

Parálisis facial y braquial: Tenemos dos casos de parálisis braquial y 3, de parálisis facial. Mejoraron rápidamente.

La parálisis facial (Garrahan⁵⁷) obstétrica, es casi exclusivamente la consecuencia de una compresión por las ramas del forceps. Es generalmente unilateral y se reconoce, sobre todo, cuando el niño llora. Durante el llanto, todo un lado de la cara queda inmóvil, mientras los músculos del otro lado se contraen normalmente dando lugar a una disimetría facial bien característica.

Cuando el niño está en reposo, el aspecto cambia y el diagnóstico de parálisis se hace bastante difícil. Sólo se nota que los párpados del lado enfermo no se cierran bien. Lo común es que se encuentre, junto con la parálisis, una lesión marcada de la piel en la región correspondiente.

El pronóstico es casi siempre benigno. Al cabo de algunos días y aún horas, la parálisis va desapareciendo gradualmente, sin dejar secuelas. Por excepción, el proceso va más allá de 1 ó 2 meses.

El tratamiento consiste en supervigilar el ojo que queda abierto, a fin de evitar una infección.

Fracturas: Cuatro son los casos de fractura de la clavícula derecha y todos en relación con forceps altos. Los niños eran de término y de un peso superior a lo normal. Vale la pena mencionar el tratamiento, que es de lo más simple: una tela adhesiva, ancha, dirigida desde la quinta costilla, paralela a la columna vertebral, hasta la parte interna del seno. Otra tela, del mismo ancho, cruza perpendicularmente la primera e inmoviliza el húmero correspondiente.

La mejoría, en estos casos, es muy rápida y, generalmente, a los quince días el callo óseo está perfectamente formado.

En un caso, se produjo una fractura del maxilar inferior y la hospitalización, en un Servicio Ortopédico, se hizo indispensable.

Asfixia: De los 10 niños que nacieron en franco estado asfíctico, tres presentaron una circular apretada al cuello. En 3 casos había el antecedente de eclampsia materna. Tres niños fallecieron; dos, eran hijos de

madres eclámpticas y en la autopsia se comprobó una hemorragia intracraneana.

Nueve niños eran de término y uno, prematuro.

Madre eclámptica, sufrimiento fetal, dilatación 4 cm. Dilatación manual. Versión interna. Detención de la cabeza por retracción del cuello. Forceps. Asfixia pálida. Muerte.

Autopsia: Zona de infiltración sanguínea de la piamadre en correspondencia de la base y borde superior del hemisferio cerebral derecho. Pequeños hematomas parietales y región occipital. Línea de calcificación de los huesos largos, de aspecto normal.

Hemorragia intracraneana.

Céfalohematoma: Esta complicación que consiste en un derrame sanguíneo entre el periostio y el hueso, sólo se comprobó en tres casos y su localización ha sido a nivel del ángulo pósterosuperior del parietal derecho. Esta situación es perfectamente lógica, ya que el parietal es un hueso curvo y el ángulo es el que más se endereza, precisamente cuando ésta es la zona que todavía no se ha osificado.

Hundimiento de un hueso craneano: Las lesiones craneanas, según Digonnet⁵⁸, pertenecen a tres variedades:

- 1º Hundimiento en "lámina de celuloide";
- 2º Hundimiento por fractura sin herida de los tegumentos;
- 3º Hundimiento con heridas del cuero cabelludo; verdadera fractura expuesta.

Se localiza, con mayor frecuencia, en el hueso frontal, por aplicación de forceps. El parietal se comprometería cuando hay una extracción de nalgas.

Hay que dejar bien sentado que los hundimientos craneanos no tienen tendencia alguna a reducirse espontáneamente y, por lo tanto, esperar la curación, sin la intervención quirúrgica, es pura ilusión.

Si el niño sobrevive, continúa Digonnet, la deformación se atenúa, pero persiste un gran peligro para el futuro, ya que la compresión permanente de los centros encefálicos significa la degeneración de las células piramidales. Insiste Digonnet que se va a formar un tejido cicatricial y las alteraciones nerviosas paralíticas o las convulsiones serán la consecuencia. Todo esto demuestra la necesidad de intervenir precozmente, antes que la compresión produzca la atrofia de las células nerviosas.

Digonnet expone la forma como debe ser hecha la intervención: incisión arciforme de concavidad inferior. Estando desnudo el hueso del cráneo, se actúa de manera variable, según el tipo del hundimiento o según su sitio. De todas maneras, el orificio de la trepanación se hace en pleno centro del hundimiento, cuando el hueso es suficientemente resistente o en la periferia, cuando la resistencia ósea es muy débil. En seguida, con movimientos de palanca se va enderezando la región hundida.

Por supuesto, el pronóstico es variable y está condicionado por la importancia de las lesiones asociadas.

Afirma Digonnet que el compromiso de los parietales se produce cuando hay una extracción de nalgas.

Los tres niños que he visto, eran de término, uno de ellos de 4.170 gr., precisamente el que falleció. La autopsia demostró la existencia de una hemorragia intracraneana; se trataba de un forceps en el estrecho superior.

Del segundo niño, hay los siguientes antecedentes: vértice, período de expulsión prolongado, forceps en O. I. D. A., a nivel del tercer paralelo. Niño de 3.180 gr., 50 cm. de largo. Hundimiento parietal derecho; fué operado por el Dr. Urrutia, del Hospital Arriarán, y quedó en buenas condiciones.



Hundimiento frontoparietal izquierdo

El tercer niño dió bastante que hacer:

Período expulsivo prolongado (4 horas), sufrimiento fetal, presentación cefálica, O. I. I. T., ligero hundimiento parietal izquierdo. Niño del sexo femenino, de 2.920 gr. y 52 cm. de largo.

Al tercer día, decaída, pálida. Al quinto día, baja marcada de peso; estado general grave, muy pálida, deshidra-

tada; temperatura rectal, 37°. Nada pulmonar, cardíaco ni faríngeo. Tonus muscular normal.

Operada por el Dr. Rodríguez, es dada de alta, en buenas condiciones, a los 15 días.

Mortalidad: Wetterdal⁵⁹, analiza los efectos inmediatos y tardíos de los varios tipos de forceps. Hace una comparación entre mil partos espontáneos y dos mil aplicaciones de forceps. En los partos espontáneos, la mortalidad infantil fué de 2.6 %, mientras que en los forceps bajos, con indicaciones precisas, 7.2 %; en los forceps medios, 14.4 % y en los forceps altos, 30.8 %.

También recalca Weterdal el gran riesgo de aparición de defectos mentales en niños nacidos en forceps medios y altos.

De los 170 niños que sufrieron una aplicación de forceps, 16 fallecieron, lo que da un 9.4 %, pero, desde ya hay que dejar bien en claro que, en cierto número de casos, la muerte nada tuvo que ver con esta maniobra obstétrica, como se podrá comprobar en el cuadro siguiente:

Núm.	Madre	Niño	Sexo	Peso	Indicaciones	Muerte	Causa de muerte
1	P	Prem.	Ms	2.190	Sufr. fetal. Perm. en trabajo de parto. Fp. entre 2º y 3er paralelos.	11º día	Ictericia grave.
2	M	Prem.	Ms	2.200	Eclampsia. Placenta previa. Niño muerto.	In útero	No se hizo autopsia.
3	M	Prem.	F	2.050	Infección ovular. ¿Niño muerto?	8º día	Cuadro clínico de hemorragia intracraneana. No se hizo autopsia.
4	P	Prem.	Ms	2.270	Sufrimiento fetal. Forceps alto.	5º día	Hemorragia intracraneana.
5	P	T	F	3.270	Eclampsia. Líquido amniótico de mal olor.	12 horas	Hemorragia laminar intracraneana.
6	P	T	Ms	4.000	Sufrimiento fetal intenso.	5 minutos	Niño del Pensionado. No pudo hacer autopsia.
7	M	T	Ms	3.800	Detención del parto en período expulsivo.	24 horas	Hemorragia cerebral.
8	S	T	F	2.750	Sufr. fetal. Inercia uterina. Forceps en el estrecho superior.	17º día	Peritonitis fibrinopurulenta generalizada por erisipela de la pared abdominal.
9	P	T	F	3.480	Infección ovular. Período expulsivo prolongado. Atonía uterina.	5º día	Hemorragia intracraneana.
10	P	T	Ms	2.960	Eclampsia. Sufrimiento fetal.	Al nacer	Hemorragia intracraneana.
11	M	T	Ms	4.170	Sufr. fetal. Inercia uterina. Forceps en el estrecho superior.	7º día	Hemorragia intracraneana. Hundimiento parietal derecho.
12	P	T	Ms	3.580	Período expulsivo prolongado. Sufrimiento fetal.	3er. día	Bronconeumonía bilateral.
13	P	T	Ms	2.180	Período expulsivo prolongado. Sufr. fetal.	5 minutos	Gran hematoma parietal y occipital. Masa encefálica y membranas meníngicas sin alteraciones macroscópicas.
14	P	T	F	3.100	Eclampsia.	8º día	Cuadro clínico de hemorragia intracraneana. Sin autopsia.
15	P	T	F	3.300	Período expulsivo prolongado.	8º día	Sépticopiohemia. Céfalohematoma temporal.
16	P	T	Ms	3.320	Cesárea. Extracción de la cabeza con una rama del forceps.	12 minutos	Muerte por asfixia.

P, primípara; M, múltipara; S, secundípara, Prem., prematuro; T, término; Ms., masculino; F, femenino; Sufr., sufrimiento; Fp., forceps

De los 7 niños prematuros que nacieron con ayuda del forceps, 4 fallecieron; porcentaje elevado que habla claramente de la necesidad de evitar, en lo posible, esta maniobra en los casos de prematuridad.

Otro detalle que vale la pena mencionar es que de 15 hijos de múltiparas, 4 fallecieron, lo que da un 26,6 % de mortalidad. Por supuesto, este escaso número de niños no permite llegar a una conclusión definitiva, máxime cuando uno de ellos ya había muerto en el útero, antes de la aplicación del forceps y, en otro caso, ya existía el antecedente de infección ovular.

De acuerdo con la regla general que dice que mueren más varones que hembras, vemos que de 16 recién nacidos, 10 eran del sexo masculino.

De los antecedentes que motivaron la aplicación de forceps, resalta la importancia de la eclampsia materna, que se comprobó en 4 casos. Por otra parte, tenemos el antecedente de forceps alto en 3 ocasiones, lo que demuestra que la muerte del niño es fácil que se produzca cuando el partero hace el diagnóstico de cabeza localizada en la parte alta de la excavación y subestima las dificultades de la extracción.

Uno sólo de los niños ya estaba muerto en el útero antes de la extracción por intermedio del forceps; la gran mayoría tuvo un desenlace fatal después del quintodía.

La causa directa, precisa, de muerte del feto ha sido el forceps en 9 casos. En dos niños, cabe la duda, aunque el cuadro clínico era típico de hemorragia intracraneana, porque no se pudo efectuar la autopsia.

En tres casos, la muerte nada tuvo que ver con el instrumento obstétrico, ya que la autopsia comprobó, en uno de ellos, una peritonitis fibrinopurulenta generalizada; en otro, una bronconeumonía bilateral y, en el tercero, una sépticopioemia. En un caso, la muerte fué por asfixia. En todos los demás, la Anatomía Patológica demostró la existencia de una hemorragia intracraneana.

Serbin, citado por Gillespie, ha explicado satisfactoriamente la preponderancia de la hemorragia cerebral por aplicación de forceps.

A su vez, Chase, también citado por Gillespie, ha notado que en los prematuros la hemorragia intracraneana es más común que en los niños de término; esto es debido, en parte, a la inmadurez de las fibras del septum dural. En esta época de la vida, los vasos sanguíneos son delicados; hay abundancia de espacios linfáticos y la tienda del cerebelo contiene pocas fibras colágenas o fibrillas elásticas. Este autor también está de acuerdo en que el traumatismo tiene un lugar principal entre las causas de muerte fetal.

Peterman⁶⁰, asegura que el 40 a 65 % de las muertes de los recién nacidos se deben a un tratamiento obstétrico y que el 50 % de las muertes de los prematuros son la consecuencia de hemorragias intracraneanas.

Lo interesante es que Liebe⁶¹, considera que los prematuros no son particularmente las víctimas de las hemorragias cerebrales, pero sí ase-

gura que algunas enfermedades neurológicas (atetosis, movimientos anormales de la cara, hemiplejía espástica infantil, alteraciones del tonus muscular, etc.), generalmente tienen relación con hemorragias debidas al traumatismo del parto.

Gazitúa⁶², director de la Escuela de Obstetricia y Puericultura de Santiago, hace un estudio estadístico, basado en 36.904 partos y dice que la hemorragia meníngea representa un 15 % en las causas de muerte, las que se elevan al 9 % de mortalidad referida al número total de nacimientos. Estudia las causas que facilitan la producción de la hemorragia, dividiéndolas en 10 grupos, en las cuales se destacan el parto espontáneo (21 %), parto operatorio (20 %), siendo muy bajo el porcentaje de hemorragias intracraneanas inculpables a condiciones particulares de niño (0.67 %). El autor llega a la conclusión que más del 77 % de los niños que sufren esta enfermedad sucumben a la misma y que el 23 % que sobrevive, sufre de trastornos cerebrales variados, en la mayoría de los casos.

En realidad, podría multiplicar los ejemplos y las opiniones de numerosos autores que han estudiado esta materia, pero ello sería rebasar los límites que yo me he trazado al iniciar este trabajo y prefiero, por lo tanto, poner punto final.

RESUMEN

Este trabajo tiene por objeto demostrar el efecto de la asfixia sobre el recién nacido y los trastornos que sufren los niños que nacieron con la ayuda de una maniobra obstétrica.

Entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942 nacieron, en la Maternidad del Hospital Barros Luco 4706 niños, de los cuales 4142 eran de término, lo que da un 88,01 %; prematuros, 564, lo que representa un 11,99 % del total. De estos niños, 260 fallecieron, lo que da un coeficiente de mortalidad de 5,2 %; nacieron muertos o fallecieron antes de las 24 horas, 170 niños, lo que quiere decir que en el 63,5 % de los niños que fallecieron en la Maternidad, el Pediatra tuvo una intervención muy limitada.

85 niños nacieron con *asfixia*, por lo menos mediana, y estaban clasificados de la siguiente manera:

Niños de término	75 (88,24 %)
Prematuros	10 (11,76 „)
Varones	51 (60 „)
Hembras	34 (40 „)
Fallecidos	29 (34,1 „)

La maniobra obstétrica influyó, sin discusión alguna, en el mayor porcentaje de las asfixias y así tenemos que en el 11,4 % de los niños que sufrieron una versión interna hubo asfixia franca; lo mismo en el 10,3 % de las cesáreas y en el 5,8 % de las aplicaciones de forceps.

La eclampsia materna favorece la asfixia neonatorum y representa un factor de importancia en la mayor mortalidad del recién nacido.

Respecto a la analgesia y a la anestesia del parto y su efecto sobre el recién nacido, no puedo dar una opinión concreta, porque en la Maternidad

del Hospital Barros Luco se emplearon estos elementos, con excepción del éter, sólo en casos muy determinados.

De los 85 infantes, 29 fallecieron, lo que da un 34,1 % de mortalidad; de ellos, 18 presentaron el cuadro de la asfixia azul; 10, de la asfixia blanca y uno no estaba especificado. Precisamente, dejó de existir el 34,6 % de los niños con asfixia azul y el 43,4 % de los niños con asfixia blanca, lo que demuestra que la clasificación de las asfixias en estos dos tipos no tiene razón de ser, puesto que la mortalidad es muy semejante en ambos.

El cuadro siguiente permite formarse una idea de las características observadas en los niños nacidos por *cesárea abdominal*:

Nacieron por vía abdominal	97 (2 % en relación al número total de niños).
Varones	45 (46,4 %)
Hembras	52 (53,6 „)
Niños de término	83 (85,6 „)
Prematuros	14 (14,4 „)
Niños grandes (peso superior a 4 kg.)	4
Presentación de vértice	84 (86,5 „)
Presentación de frente	2
Presentación de cara	2
Nalgas	3
Tronco	6
Asfixia	10
Cesárea, previo intento de versión	4
Cesárea; extracción del niño por versión	3
Cesárea; extracción del niño por intermedio del forceps	6
Fallecidos	18 (18,5 „)

Llama la atención el elevado número de niños prematuros por esta vía anormal. Los factores que obligaron a la intervención quirúrgica, aún sabiéndose que se trataba de un parto prematuro, fueron, principalmente, la eclampsia, la placenta previa, el desprendimiento prematuro de la placenta, la presentación de frente y la estrechez pelviana. De los 14 prematuros, 6 fallecieron. En 18 casos se produjo la muerte del feto, lo que da un 18,5 %; sin embargo, si se eliminan, como es lógico, aquellos que fallecieron por causas ajenas a la intervención quirúrgica, el porcentaje de mortalidad baja considerablemente. Actuaron como factores predisponentes, la prematuridad, la lúes y la eclampsia materna. En un niño se comprobó una sépticopioemia, y en otro, una congestión pulmonar. En la mayoría de los casos, la muerte ha sido por asfixia.

La *versión interna*, maniobra difícil y peligrosa, tanto para la madre como para el feto, que exige por una parte, condiciones favorables para su realización y, por otra parte, una gran habilidad operatoria de parte del obstetra, ha sido realizada en 148 casos. De ellos, 77 eran del sexo masculino (52 %). El 14,3 % de los niños tenían un peso inferior a 2500 gr. Al revés de lo que ha pasado con la cesárea abdominal, la versión interna tuvo una indicación en un número bastante elevado de niños con un peso de 4 kg. o más, precisamente en 24 infantes.

La presentación de tronco, indicación absoluta de la versión interna, fué comprobada en 28 niños, es decir, en el 20,8 % de los casos.

Diagnosticada una presentación cefálica, la intervención se hizo nece-

saria en la mayoría de los casos, por la existencia del siguiente cuadro clínico: múltipara a término, cefálica alta, sufrimiento fetal, dilatación completa y membranas rotas.

La presentación del cordón, la eclampsia, la presentación de un miembro y la placenta previa, fueron otros tantos factores que obligaron a una rápida intervención.

Complicaciones, no muy raras, de la versión interna, fueron la parálisis braquial, las fracturas, las hemorragias intracraneanas y las asfixias. Entre las fracturas, hubo una del maxilar inferior; dos, de la columna cervical y, en una ocasión, se evidenció el decolamiento de la epífisis inferior de la tibia, proceso extraordinariamente raro.

Fallecieron 20 niños, lo que da un 13,5 % de mortalidad; eliminados los niños que ya estaban muertos en el útero, antes de la intervención, el porcentaje real viene a ser de 11,4 %. La causa principal de muerte fué la asfixia.

La aplicación de *forceps*, la más importante, numéricamente, de los diversos procedimientos empleados durante el parto, tuvo su razón de ser en 170 casos. Es opinión general que el *forceps* alto puede y debe ser evitado, por los trastornos que acarrea. En 16 ocasiones se usó el *forceps* alto, es decir, en el 9,4 % de todos los casos de aplicación de *forceps*. Las características de los niños que nacieron en estas condiciones, fueron las siguientes:

Niños de término	15
Prematuros	1
Quedaron en condiciones normales	5
Circulares al cuello	3
Erosiones y heridas múltiples	6
Parálisis facial	1
Fractura de una clavícula	4
Hundimiento parietal	1
Deformación craneana	1
Fractura del maxilar inferior	1
Hemorragia intracraneana	2
Fallecidos	3

Entre las complicaciones que se observaron, cuando hubo aplicación de *forceps*, hay que considerar la circular al cuello, la parálisis facial, la parálisis braquial, las fracturas de las clavículas, el céfalo hematoma, el hundimiento de uno o más huesos craneanos, el hematoma del cuero cabelludo y la asfixia. De los 170 niños que nacieron con la ayuda del *forceps*, 16 fallecieron, lo que da un 9,4 % de mortalidad.

La acusación directa, precisa, de muerte ha sido el *forceps* en 9 casos; en dos niños cabe la duda, aunque el cuadro clínico era típico de hemorragia intracraneana, porque no se pudo efectuar la autopsia. En 3 casos, la muerte nada tuvo que ver con el instrumento obstétrico, ya que la autopsia comprobó en ellos una peritonitis fibrinopurulenta generalizada, una bronconeumonía bilateral y una sépticopioemia, respectivamente.

En un caso, la muerte fué por asfixia; en todos los demás, una hemorragia intracraneana.

CONCLUSIONES

1º Entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942, la mortalidad infantil en la Maternidad del Hospital Barros Luco, fué de un 5,2 %.

De los niños que fallecieron, 170 nacieron muertos o dejaron de existir antes de las 24 horas, es decir, un 63,5 % de los casos.

2º En el 11,4 % de los niños que sufrieron una versión interna hubo asfixia franca; lo mismo en el 10,3 % de las cesáreas y en el 5,8 % de las aplicaciones de forceps.

De los 85 niños que nacieron con asfixia, 29 fallecieron, lo que da un 34,1 % de mortalidad.

3º Nacieron por cesárea abdominal, 97 niños, lo que da un 2 %, en relación al número total de niños observados. De los 97 niños, 14 eran prematuros. La mortalidad de los niños nacidos por esta vía anormal fué de un 18,5 %. Los factores que más influyeron fueron la prematuridad, la eclampsia materna y las maniobras obstétricas combinadas con la cesárea.

4º La versión interna fué realizada en 148 casos, de los cuales 24 tenían un peso superior a 4000 gr. El índice de letalidad fué de 11,4 % y la causa principal de muerte, la asfixia.

Complicaciones comunes en el curso de la versión interna fueron las parálisis braquiales, las fracturas, las hemorragias intracraneanas y las asfixias.

5º La aplicación de forceps, la más importante, numéricamente, de los diversos procedimientos empleados durante el parto, se hizo en 170 casos. De estos niños, fallecieron 16, lo que da un 9,4 % de mortalidad, pero, en realidad, esta maniobra obstétrica fué la causa directa, precisa, de muerte sólo en 9 casos.

Mientras en la versión interna la muerte, en la mayoría de los casos, se produjo por asfixia, en la aplicación de forceps, la causa principal fué la hemorragia intracraneana.

El forceps alto demostró ser maniobra peligrosa, puesto que, fuera de acarrear la muerte del niño en el 18,7 % de los casos, favoreció las erosiones y heridas múltiples, las parálisis faciales, las fracturas y el hundimiento de uno o más huesos craneanos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Eugenio Cienfuego*. El problema médico y social de la asfixia del recién nacido. "Rev. Chil. de Ped.", abril 1944, a. XV, N° 4, 249-277.—2. *J. del C. Acosta y L. de Ferro*. Lesiones traumáticas del recién nacido durante el parto. "Rev. de Med. y Cir.", Barranquilla, Colombia, agosto 1940, t. V y VII, 8, 11-14.—3. *Roberto Kohan*. Los primeros ocho días del prematuro. "Med. Moderna", junio 1941, a. XIV N° 11.—4. *Carlos Carreño*. Prematuros y débiles congénitos. Ed. "El Ateneo".—5. *Julio A. Bauzá*. La asistencia del niño prematuro en la División Primera Infancia del Consejo del Niño, de Montevideo, enero 1941, t. XII, 1, 9-32.—6. *Rominger*. Tratado de Pediatría. Ed. Labor, 1936, 18.—7. *Luis Calvo Mackenna*. La mortalidad infantil en Chile. "Rev. Chil. de Ped.", agosto 30, 412-421.—8. *Arturo Scroggie*. Mortalidad infantil en Chile. "Arch. del Hosp. R. del Río", junio 1932, 88-98.—9. *Julio A. Bauzá*. Importancia del factor ilegitimidad en la mortalidad infantil. "Arch. Urug. de Ped.", octubre 1940, 814.—10. *L. V. Sotelo*. Mortalidad infantil en Bolivia. "Bol. Inst. Intern. Am. de Prot. a la Infancia", julio 1939, 86.—11. *Grassi*. Care of and the morbidity and mortality rate for three hundred and fifty-one premature infants reared at home. "Pediatría", febrero 1940, 48, 90. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", sept. 1941, 642).—12. *Mario Mesequita, Alvaro Guimaraes y Borges Vieira*. Pediatría práctica, mayo 1936, 74. Natimortalidade-mortalidade infantil e neonatal na cidade do S. Paulo.—13. *Gaifami*. La mortalidad obstétrica del recién nacido. IV Congreso de Nipiología en Trieste. "Rev. Chil. de Ped.", dic. 1936, 231.—14. *Rose*. Algunos peligros en el primer mes de la vida "Post Graduate Med. J.", nov. 1940. (Resumen de la "Rev. Chil. de Ped.", julio 1941, 558).—15. *E. Feer*. Tratado de enfermedades de los niños, 1928, 84.—16. *Armando de Arruda Sampaio*. Mortalidad neonatal. "Ped. Práctica", enero 1944 v. X, fasc. I y II, 3-16.—17. *Victor Grossi*. Estado actual del problema de la mortalidad infantil. "Rev. Chil. de Ped.", abril 1937, 239-255.—18. *Arturo Scroggie*. Mortalidad infantil en Chile, "Arch. del Hosp. R. del Río", junio

- 1932, 88-98.—19. *Peterman*. Daños cerebrales en el parto. "North West Med.", agosto 1941. (Resumen de la "Rev. Chil. de Ped.", dic. 1941, 960).—20. *H. Abramson*. Factores que influncian la mortalidad de los prematuros. "The Jour. of Pediat.", oct. 1941, v. 19, N° 4, 545-561.—21. *Raihä*. Acta Paed. 1940, 28:27. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", abril 1943, 665).—22. *J. Imfeld*. Premature death rate in the Clinic at Basle. "Ann. Paed.", 1941, 157:47. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", junio 1943, 939).—23. *Dugald Bair y John Wyper*. High stillbirth and neonatal mortality. "Lancet", 29 nov. 1941, 2:657.—24. *Carl Joseph Fischer*. Causas de muerte del recién nacido. "Wien. Klin. Wschns.", 22 marzo 1935, 48:360. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", junio 1936, 1432).—25. *T. M. Lamb*. Factors influencing the mortality rate of premature infants. "Brooklyn Hosp. J.", abril 1939, 1:69. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", dic. 1939, 1307).—26. *Arvo Ylppö*. Early mortality of infants and hemorrhage of the brain. Orvoskepzes, mayo 1939, 29:427. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", enero 1941, 193).—27. *James Beck*. Death in newbor nand stillborn infants. "New England J. Méd.", marzo 30 1939, 220:558. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", julio 1941, 182).—28. *Edith Potter*. Fetal and Neonatal deaths: a statcal analysis of two thousan autopsies. "Jour. of the Am. Med. Asoc.", sept. 21 1940, 115:996.—29. *Edith Potter y F. L. Adair*. Factors Associated with fetal and neonatal deaths. "J. A. M. A.", abril 22 1939, 112:1459.—30. *Charles Mac Neill*. Death in the firs month. "Lancet", mayo 1940, 1, 819.—31. *Luis Latorre Meléndez*. Memoria de Prueba, 1930. Contribución al estudio de la causa de muerte del recién nacido.—32. *Shirley W. Wynne*. Mortalidad infantil en New York, "Am. J. Dis. of Child.", mayo 1933. (Resumen de la "Rev. Chil. de Ped.", agosto 1933, 385-388).—33. *James Gillespie*. Stillbirths. "Am. J. Dis. of Child.", julio 1932, 9-15.—34. *Hugo Ehrenfest*. The relation of birth trauma to neonatal mortality and infant morbidity. St. Louis. "Am. J. Dis. of Child.", febrero 1932, 426-430.—35. *Von Pfaundler*. Estudios sobre la muerte prematura, la proporción del sexo y la selección. "Asoc. Intern. de Ped. Prev.", 1936, v. VIII, N° 12. (Resumen de la "Rev. Chil. de Ped.", dic. 1936, 569).—36. *Enrique Sujoy*. La asfixia del recién nacido. "Arch. Arg. de Ped.", julio 1942, año XIII, t. XVIII, 17-47.—37. *Delio Aguilar*. Asfixia del recién nacido y su tratamiento. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", agosto 1942, 3:141.—38. *Samuel Dimitstein*. La morfina-sulfato de magnesia en el parto normal. "Memoria de Prueba" Stgo de Chile, 1939.—39. *Manuel Moreno*. La analgesia del Dr. Gwathmey en el parto normal. "Memoria de Prueba", Stgo. de Chile, 1936.—40. *Einer Jepsen*. Evipán sódico en Obstetricia. "Memoria de Prueba", Stgo. de Chile, 1935.—41. *G. O'Reilly Fernández*. Algunos casos de anestesia epidural en Obstetricia. "Memoria de Prueba", Stgo. de Chile, 1935.—42. *Héctor Mansilla Yevens*. Raquianestesia en obstetricia operatoria. "Memoria de Prueba", Stgo. de Chile, 1935.—43. *Juan León*. Analgesia obstétrica. Ed. "El Ateneo", 1941. (Tesis de profesorado).—44. *J. Ostrcil*. Intracardiac use of epinephrine in asphyxia palida neonatorum-Casp. lek cesk., abril 1937, 76:456 (Resumen del "Am. J. Dis. of Child", oct. 1940, 951).—45. *W. C. Keettel*. "Wisconsin M. J.", mayo 1942, 41:935. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", N° 43). A study of 200 deaths associated with cesarean section 1934 to 1940 inclusive.—46. *J. Gardiner*. "J. A. M. A.", 20 febrero 1932, 598-602.—47. *O. Brandeberg* "Acta Paed", 1940, 27:403. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", junio 1941, 1318).—48. *Brander*. Cerebral defect in children born by cesarean section. "Acta Paed", 1938, 23:145. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", dic. 1939, 1337).—49. *Brindeau y Lantuejoul*. La versión. Ed. Vigot, 1937.—50. *García López*. Parálisis braquial tipo de Duchenne-Erb. "Arch. Med. Inf. de La Habana", julio-septiembre 1940, 176.—51. *H. Grenet, Isaac Georges y Mlle. Ladet*. "Bull. de la Soc. de Ped. de Paris", 1937, 146. (Resumen de los "Arch. Arg. de Ped.", enero 1938, 174).—52. *Roberto Kohan*. La versión interna y el recién nacido. "Rev. Chil. de Ped.", julio 1938, 691-693.—53. *Caritata y Peluffo*. Decolamiento de la epífisis superior del húmero por traumatismo obstétrico. "Arch. Urug. de Ped.", dic. 1941, 785.—54. *R. Pfeiffer*. Separación traumática de la epífisis superior del fémur. "Beitr. z. Klin., Chir.", 1936, 164:18. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", septiembre 1939, 609).—55. *Juan P. Garrahan*. Medicina Infantil. 5° edic. Ed. "El Ateneo", 381.—56 y 57. *E. D. Plass*. The difficulties and dangers of forceps delivery. "The J. of the A. M. A." noviembre 26 1932, v. 90, N° 22, 1817-1820.—58. *Digonnet*. Enfoements craniens d'origine obstetricale. "Arch. Méd. des Enf.", 1939, 42:212.—59. *Wetterdal*. The prognosis for children delivered by forceps. "Acta Obst. y Gynec.", 1927, 6:349. (Resumen del "A. M. M.", noviembre 26 1932, 1819).—60. *Peterman*. Daños cerebrales en el parto. "Northwest Med.", agosto 1941. (Resumen de la "Rev. Chil. de Ped.", dic. 1941, 960).—61. *S. Liebe*. Diagnosis and prognosis of international hemorrhages occurring at birth. "Monat. J. Kinderh.", 1940, 83:1. (Resumen del "Am. J. Dis. of Child.", abril 1942, 793).—62. *Gazitua*. "Obst. y Ginec. Lat. Am.", 1943, 1:132. (Resumen del la "Rev. Arg. de Ped.", julio 1943, 73). Sobre las hemorragias intracraneanas del recién nacido.

EL TRATAMIENTO "STANDARD" DE LA TOXICOSIS DEL LACTANTE. IMPORTANCIA DEL EMPLEO DEL SULFATIAZOL

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

Médico-Jefe de la Clínica del Niño

La toxicosis o intoxicación alimenticia constituye un síndrome cuya fisonomía sintomatológica es perfectamente conocida desde los lejanos tiempos de Parrish.

No obstante este largo conocimiento semiológico, su mecanismo etiopatogénico es aún problema irresoluto. Mucho es lo ganado con los estudios cumplidos, pero no hay todavía acuerdo unánime entre las diversas opiniones vertidas al respecto. Y no porque haya faltado empeño en conseguirlo. Los más destacados pediatras de todas las épocas se han ocupado del asunto aportando sus respectivos puntos de vista. Finkelstein¹ sostuvo la génesis alimenticia; por un trastorno del metabolismo intermedio se llegaría hasta el estado de coma. Marfan², había pensado en la etiología infecciosa. La escuela alemana destacó el papel importante que correspondía a la deshidratación (exicosis) en la instalación del síndrome. Según Finkelstein, quien primero relacionó los síntomas tóxicos con el metabolismo del agua fué Heim. Después se vió que en algunas circunstancias diarreas profusas con gran pérdida de agua no determinaban toxicosis (Rominger). Se pensó localizar la causa productora en alguno de los alimentos propios del lactante. Muchos sostuvieron en ciertas experiencias como las de Bokai³ que las grasas eran las responsables por medio de sus ácidos volátiles; más otros lo negaron, entre ellos Holt⁴, quien alimentó niños con tales ácidos sin obtener diarrea. Las proteínas, vituperadas por Biedert, habían sufrido una rehabilitación con la leche albuminosa de Finkelstein, pero Schiff con Bayer y Fukuyama⁵ y Bessau con Rosebaum y Leichtentritt atribuyeron acción nociva a la molécula prótida basándose en experiencias que consideraron concluyentes. Los hidratos de carbono a quienes en un principio atribuyó Finkelstein la culpa principal, fueron reivindicados "a posteriori" por este mismo autor y por otros. El suero de la leche de vaca también fué incluido entre los agentes perjudiciales (Finkelstein, Meyer, Davidsohn).

La teoría infecciosa es la que después de haber sido desplazada por el concepto del "daño alimenticio", ha vuelto por sus fueros y es considerada como factor de primera línea por muchos y calificados investiga-

dores. El mismo Finkelstein ⁶, admitió su valor en la última edición de su clásico libro. Bessau ⁷, Cooper ⁸, Marriott ⁹, Plantenga ¹⁰, Adam ¹¹, Catel ¹², Holt ¹³, Hormaeche ¹⁴, Zerbino ¹⁵, Ramón Guerra ¹⁶, Valdés y Sosa Gallardo, y muchos otros le adjudican el papel más importante en la génesis del trastorno digestivo sin negar, por supuesto, la existencia de otros factores concurrentes.

Existe una teoría anafiláctica; la leche de vaca obraría como elemento desencadenante. Weill, Hutinel, Rockwell, han sido de esta manera de pensar.

Una alteración de la mucosa intestinal ha sido considerada como causa coadyuvante, lo mismo que la insuficiencia de los jugos digestivos.

Se ha sostenido que cuerpos similares a la histamina podían originar el cuadro (Mellamby ¹⁷, Schloss ¹⁸, Boyd ¹⁹). Dickoff y Tiling ²³, son también entusiastas de esta teoría; según este último, la histamina se formaría a expensas de gérmenes, tejidos y residuos intestinales. No escapa la vinculación que esta manera de pensar tiene con un mecanismo alérgico en cuyo establecimiento podrían participar otros factores entre ellos los meteorológicos. Esta opinión es compartida por el ilustrado profesor chileno Dr. Cienfuegos.

Casparis ²⁰, Minot ²¹, Dodd ²², y otros han sostenido que a una sustancia de fórmula próxima a la guanidina podía corresponder un papel determinado muy significativo. La disminución de ciertas enzimas (tripsina, amilasa), sería de valor para Banting ²⁴. Freudemberg atribuía valor a la falta o escasez de lipasa.

Esta diversidad de opiniones etiológicas ha originado muy variadas explicaciones patogénicas. Así Schiff ²⁵, atribuyó importancia fundamental a la anoxia producida por la falla circulatoria. Esta sería más por hipovolemia que por insuficiencia miocárdica. Glanzmann ²⁶, adjudica valor decisivo a la transformación del estado coloide de la célula en estado soloide. Las modificaciones en el volumen sanguíneo, así como en la distribución de los electrolitos, han sido prolijamente estudiadas, obteniéndose resultados ciertamente dispares, ya que ellos han variado según los casos, los métodos y los investigadores. El índice eritroplasmático del cloro fué hallado elevado por Ribadeau-Dumas ²⁷ y otros. Después se vió que no siempre sucedía así, por depender la cloremia de un sistema de estabilización en el que son varios los factores participantes. Del Carril y Larguía ²⁸, nos dicen al respecto: "En la interpretación de los valores de la cloremia y natremia es necesario ser muy prudentes, pues salvo excepciones, existe una carencia real de ambos electrolitos, a pesar de que las cifras en plasma no siempre lo establezcan así". Hartman ²⁹, estudió el equilibrio ácidobásico en la deshidratación. Las muchas observaciones que luego se han hecho al respecto parecen establecer que aunque con frecuencia se halla una acidosis, no se puede decir que existe un índice fijo.

El volumen globular que en muchas toxicosis estaría aumentado (Aldridge³⁰, Del Carril y Larguía³¹), descendería en otras como lo han demostrado Mc Intosh³², Murtagh y sus colaboradores³³. La protidemia que para Bessau pareció estar siempre elevada, ha provisto resultados no uniformes. El mismo Bessau en su trabajo con Usse³⁴, encontró cifras dentro de los límites normales. Del Carril y Larguía, al igual que Marriot³⁵, Bridge³⁶ y otros, consideran que es frecuente encontrar aumentadas las proteínas plasmáticas en las intoxicaciones alimenticias. Por su parte Murtagh dice: "No hemos podido comprobar en nuestros deshidratados una relación clara entre la protidemia y el grado de deshidratación y la intensidad del shock". Como sabemos, por similitud semiológica se atribuyó patogenia parecida a la toxicosis y al shock; habría en ambos "escape" de proteínas sanguíneas por alteración de la permeabilidad capilar. No se ha hallado en el síndrome que nos ocupa aumento constante de la seroalbúmina sobre la seroglobulina, que en ciertos estados patológicos condiciona el paso de las proteínas sanguíneas al espacio intersticial. Ha merecido también consideración la medición de la velocidad de la sangre en el deshidratado; para Bessau habría un retardo o hidrostasis.

La glucemia que encontrara elevada Marriot³⁷, aparecía en otras observaciones disminuída o dentro de límites normales.

Del Carril y Larguía en su tan completo trabajo "Deshidratación en pediatría", nos informan de la falta de relación entre deshidratación y uremia: en casos con gr. 1,72 de urea en sangre había poca deshidratación visible. Tampoco han encontrado correlación evidente entre cloremia y uremia con reserva alcalina.

No hay seguridad que el nitrógeno no proteico sanguíneo constituya un punto de referencia fiel, tal cual lo creyeran algunos investigadores.

Como puede colegirse, al faltar un índice de laboratorio exacto, la estimación del grado de deshidratación de un toxicósico queda librada al criterio clínico del médico tratante.

Debemos recordar que a todo lo antedicho sobre etiopatogenia de la intoxicación alimenticia debe agregarse la posibilidad de una insuficiencia hepática (Finkelstein, Bessau³⁹, Hartenstein³⁸, Del Carril y Larguía), y suprarrenal (W. A. Hislop⁴⁰, Mc Lean, Sullivan y Zwemer, Del Carril y Larguía, etc.), con el agregado de hipovitaminosis, especialmente del complejo B (Cienfuegos⁴¹ y la necesidad de un estado constitucional predisponente (disergia).

Vemos, pues, cuan complejo y proteiforme es el mecanismo productor del síndrome tóxico del lactante y cuan fácil resulta que él pueda desorientar, no tanto al investigador, ya acostumbrado a dificultades parecidas, sino al médico general y al pediatra práctico que buscan en la literatura científica base seria y responsable para adoptar la mejor postura terapéutica ante un toxicósico. Y tal perplejidad del médico general y del pediatra tiene muchísima más importancia en este síndrome que la

que pudiera tener ante otros también de origen no bien claro. Así, por ejemplo, nos parece que una posición médica dubitativa ante un caso de enfermedad de Still o de Oppenheim no tiene la proyección y trascendencia de un mal planteo terapéutico de una intoxicación alimenticia. Y nos parece así porque el síndrome tóxico del niño de pecho, además de las características científicas señaladas, tiene un singular valor demográfico: es la principal causa de muerte del lactante diarreico menesteroso.

Tal circunstancia le da una fisonomía social de la cual no podemos desentendernos los pediatras. No creemos que los estudios y constataciones experimentales originados por el trastorno, pueda distraernos de la necesidad de poner al alcance de todos los toxicósicos la fórmula terapéutica considerada en el momento actual como la más conveniente y factible. Para estimar esta conveniencia y factibilidad, dados los múltiples conceptos etiopatogénicos vertidos, no se deberá quedar en la hesitación de cuál de ellos es el más cierto, sino que habrá que buscar apoyo en los planes terapéuticos que mejores resultados han provisto en los servicios de lactantes que tienen material de observación suficiente. Será, por lo tanto, de mucha utilidad que de tales servicios se comuniquen los resultados alcanzados, para orientar la terapia sobre la base de las cifras estadísticas conseguidas con los diferentes medios de acción utilizados. La prueba curativa merece siempre consideración estimable.

La fórmula terapéutica a establecer, dadas las características sociales del trastorno, deberá poder cumplirse en cualquier sector de la población y no únicamente en medios especializados, pues se da la paradoja que en algunos centros universitarios donde se posee el mejor armamento terapéutico, la incidencia de la toxicosis es escasa.

Habrà que ir, por lo tanto, detrás de un procedimiento que no ofrezca mayores dificultades técnicas. La venoclisis de Schick y Karelitz presta reales beneficios en la hidratación, pero muy contados son los servicios donde puede ser cumplida y vigilada por personal suficiente. También conocemos los excelentes resultados provistos por la plasmoterapia trasfundida a través de las venas periféricas del niño de pecho, pero, desgraciadamente, en el momento actual ella sólo puede ser realizada en dos o tres decenas de ciudades de nuestra dilatada república.

El costo de la medicación deberá también ser debidamente estimado pues ya conocemos la preferencia de la toxicosis por los hogares humildes. La corteza suprarrenal o el acetato de desoxicorticoesterona que tanto puede contribuir a regularizar el desequilibrio hídrico-salino resultan generalmente prohibidos, por su precio, para el lactante toxicósico.

Hay, pues, que adaptarse a las circunstancias y teniendo en cuenta la gravedad del síndrome y la importancia de un buen planteo terapéutico inicial, poner al alcance del pediatra y del médico práctico un esquema de tratamiento que, por lo menos, reúna dos condiciones fundamentales: suficiencia para disminuir la mortalidad a una cifra tenida

por satisfactoria y posibilidad de realización en cualquier lugar sin requerimientos demasiado especializados.

Estos conceptos son los que nos guían a proponer una terapéutica "standard" mínima para el síndrome tóxico. Este esquema podrá ser enriquecido con todos los demás elementos que puedan beneficiar al enfermito, pero que no se pierda tiempo en la atención de éste por creerse que su asistencia requiere una técnica "sui generis", en manos de un selecto grupo de iniciados. En nuestra práctica hemos tenido oportunidad de ver a médicos con muchos años de experiencia emplear intempestiva polifarmacia desorientados, sin duda alguna, por lo mucho que se ha dicho y escrito acerca de la etiopatogenia de la intoxicación alimenticia.

Al hacer esta comunicación nos anima principalmente el índice de mortalidad obtenido, que puede considerarse como bastante satisfactorio dada la gravedad que todos los autores adjudican a la toxicosis. En un centro de asistencia al lactante tan prestigioso como es el Hospital de Niños de Buenos Aires, Del Carril y Larguía, empleando un depurado plan de trabajo, plasmoterapia inclusive, tienen una mortalidad total del 32,56 %. Nosotros sobre 156 casos hemos tenido una mortalidad absoluta del 11,53 %, que sin los casos fallecidos dentro de las primeras 24 horas, nos dan una mortalidad depurada del 18,33 %. Estas cifras se aproximan mucho a las presentadas por los Dres. Steeger, Symon, Garcés, Guzmán y Schwarzenberg, relatores oficiales del tema: "Diarrea aguda del lactante" en el primer congreso de las Sociedades de Pediatría Sudamericanas, con empleo de sulfonamidas y sin plasmoterapia.

Hemos procurado en todos nuestros casos atenernos al siguiente tratamiento "standard": Llegado el enfermo a nuestro servicio que cuenta con 18 camas (12 de ellas "boxeadas"), y una enfermera por cada 6 internados, se lo ha puesto de inmediato a una dieta de una mezcla de maltosa-dextrina al 3 % en suero Ringer. La fórmula de este último es la siguiente *:

Cloruro de sodio	8	gr.
Cloruro de calcio	0,20	"
Cloruro de potasio	0,20	"
Bicarbonato de sodio	0,20	"
Glucosa	1	"
Agua c. s. para un litro.		

Si los vómitos eran muy intensos, se daba agua citratada al 6 % y sulfato neutro de atropina al 1 ‰. Como la mayor parte de los enfermos ya habían sido vistos por el médico de guardia o por el médico de consultorio externo, y por lo tanto ya llevaban algunas horas de supresión de alimentos, apenas el estado gástrico lo permitía hemos empezado con pequeñas dosis de leche de pecho (20 ó 30 gr. cada 2 horas). Si había

* Farmacopea Nacional Argentina, 3ª edición, G. Kraft, 1943.

habido vómito, la deshidratación era marcada, y notable la persistencia del pliegue cutáneo al pellizco, hemos indicado suero fisiológico subcutáneo, que suprimíamos apenas podía administrarse "per os" suficiente Ringer con maltosa-dextrina.

A las 4 ó 5 horas de internación y si se había conseguido tolerancia gástrica, iniciábamos la administración bucal de sulfatiazol en la forma corriente y a razón de 0,20 gr. por kilo de peso y por día.

No hemos hecho inyecciones de suero glucosado, pues su manera de actuar bien establecida por Gamble⁴², y Hartmann⁴³, se debería a su hidrato de carbono (que nosotros hemos hecho llegar en la dieta), ya que la metabolización de su agua depende, exclusivamente, de la cantidad proporcional del cloruro de sodio aportada por otras vías. Está demostrada lo inconveniente de administrar suero glucosado isotónico en forma exclusiva, pues la diuresis aumentada en esta forma, contribuye a empobrecer el organismo en sales que tanto necesita para estabilizar el alterado metabolismo del agua.

Como analéptico y, especialmente, para mejorar la circulación periférica hemos utilizado la dimetilamida del ácido piridin-B-carbónico (Coramina), de fácil alcance para todo médico. Nos ha animado a su empleo su relación química con el complejo vitamínico B, en especial con el ácido nicotínico cuya amida interviene en la composición de las codehidrasas, factores imprescindibles del metabolismo intermedio.

A las 24 horas de haber iniciado la alimentación con pequeñas cantidades de leche de pecho, hemos agregado una ración complementaria de babeurre desecado, con agregado de hidratos de carbono, a las diluciones de rutina. Entre las raciones de pecho y babeurre hemos seguido dando el Ringer con maltosa-dextrina. Cada 24 horas hemos ido aumentando la cantidad de babeurre y en algunas ocasiones algo de pecho, hasta llegar a dar la dosis calórica total (según el peso actual), en un plazo que ha variado entre los 5 y 9 días de su internación. Coincidimos con esta realimentación un tanto acelerada con Glaser y Bruce⁴⁴, que tan satisfactorios resultados han alcanzado procediendo de tal manera. Después hemos ido substituyendo el babeurre por leche de vaca a diluciones convenientes con agregado de caseinato de calcio y maltosa-dextrina. "A posteriori" y ya generalmente dada el alta, hemos instituído el régimen completo según edad y peso.

No hemos empleado, al no poderlos utilizar sistemáticamente, a la corteza suprarrenal y el acetato de desoxicorticoesterona porque, como dijimos anteriormente, en la mayor parte de los casos estos fármacos no están al alcance económico de los toxicósicos.

Procediendo con ese plan de trabajo hemos obtenido los resultados que se detallan en el siguiente cuadro:

Nº.	Nombre	Edad	Peso	Días de enferm.	Deposic. en las ult. 24 horas	Deshidrat.	Infección parenteral constatada	Evolución
1	Marta A.	3 meses	3.630	6	6 6 7	+++	Neumopatía	Curada
2	Roque P.	4 meses	4.450	10	6 6 7	+++	Bronquitis	Curado
3	Amado S.	11 meses	7.430	4	6 6 7	+++		Curado
4	Julio C.	4 meses	3.250		3 6 4	++		Mejorado
5	Roberto C.	5 meses	4.400		6 6 7	+++	Neumopatía	Estacionario
6	Tránsito M.	15 meses	7.180	30	3	++	Bronquitis	Mejorada
7	Juan V.	3 meses	3.210	15	6 6 7	+		Mejorado
8	Juan V.	3 meses	2.940	3	6	++	Neumopatía	Fallecido
9	Ramón J.	9 meses	4.640	5	6 6 7	+	Bronquitis Piodermitis	Curado
10	Carlos M.	2 meses	3.740	3	5 6 6	+	Bronquitis	Mejorado
11	Catalina O.	2 meses	3.560	3		+	Rinofaring.	Mejorado
12	María M.	4 meses	3.540		9 6 10	+		Curada
13	Eleuterio M.	40 días	2.450	5	6 6 7	++	Neumopatía	Mejorado
14	Delfor C.	8 meses	3.490	8	6 6 7	+++	Bronquitis	Fallecido
15	Juan A.	8 meses	5.200	5	6 6 7	+++	Bronquitis	Curado
16	Catalina F.	40 días	2.560	7	5 6 6	+++		Mejorada
17	Violeta G.	2 meses	3.030			++	Neumopatía	Mejorada
18	María R.	9 meses	4.810	10	6	+++		Curada
19	Belkis O.	4 meses	3.440	15	6 6 7	+++		Curada
20	Lidia D.	3 meses	3.500			+++		Curada
21	Lidia D.	6 meses	3.000		5 6 6	+++	Neumopatía Piodermitis Bronquitis	Fallecida
22	Emilio V.	3 meses	4.550	4	10	+++	Bronquitis	Mejorado
23	Nicanor R.	5 meses	3.660	15	5	++	Neumopatía	Mejorado
24	Pedro G.	5 meses	3.660	15	1 6 2	++	Bronquitis	Mejorado
25	Adela R.	9 meses	3.280	90	5	++	Neumopatía	Curada
26	Pedro G.	7 meses	3.500		6 6 7	+++	Piodermitis Bronquitis	Mejorado
27	Roque P.	8 meses	4.800	3	4	++	Bronquitis	Mejorado
28	María S.	7 meses	5.880	5	8 6 9	++		Mejorada
29	Florentino F.	9 meses		1		++	Faringitis	Mejorado
30	Miguel D.	3 meses	3.090	30		++		Mejorado
31	Pedro Ch.	1 año	11.500	3		++	Bronquitis	Curado
32	Roberto V.	27 días	3.400	8	4 6 6	+	Bronquitis	Curado
33	Roque C.	4 meses	6.190	2	4 6 5	+	Faringitis	Curado
34	María A.	1 año	4.850	20	6 6 7	++	Bronquitis	Curado
35	Rubén E.	1 año	7.140	60	6 6 7	+++	Bronquitis	Fallecido
36	María S.	4 meses	3.000	7	3	+++		Mejorada
37	Alfredo T.	6 meses	4.410	1	4	+++	Neumopatía	Mejorado
38	María G.	9 meses	5.670	3	6	++	Neumopatía Piodermitis Bronquitis	Mejorada
39	María P.	10 meses	7.730	7	8 6 9	++	Bronquitis	Curada
40	María S.	2 meses	3.560	8	3	+++	Neumopatía	Curada
41	Elsa L.	14 meses	8.200	4	5 6 6	++	Neumopatía Rinofaring.	Curada
42	Clara P.	3 meses	3.990	10	6 6 7	+++		Curada
43	Adela R.	10 meses	4.160	1	8	++	Neumopatía Faringitis Piodermitis	Mejorada
44	Domingo C.	3 meses	3.770	2	10	+++	Faringitis Amigdalitis Neumopatía	Mejorado
45	Juan G.	10 meses	7.100	4	6 6 7	+++		Fallecido
46	Félix C.	5 meses	4.550	4	3 6 4	++	Amigdalitis	Curado
47	Pedro O.	10 meses	9.330	4	6 6 7	++	Neumopatía	Curado
48	Alberto F.	5 meses	2.980	2	12	+++		Curado
49	Héctor R.	9 meses	7.700	5	8 6 9	+++		Curado
50	Carlos F.	4 meses	3.390	15	6 6 7	+++		Grave
51	Juan M.	2 meses	3.730	12	7 6 8	+++	Neumopatía	Curado

Nº.	Nombre	Edad	Peso	Días de enferm.	Deposic. en las ult. 24 horas	Deshidrat.	Infección parenteral constatada	Evolución
52	Pedro A.	1 año	7.100	15	12	++	Estomatitis Faringitis	Curado
53	Agustín E.	8 meses	7.200	2	8 6 9	++	Sarna Faringitis	Curado
54	Graciela V.	5 meses	5.700	6	5 6 6	++	Bronquitis Faringitis	Curada
55	Olga F.	1 año	5.110	20	6	++	Bronquitis Faringitis	Mejorada
56	Dora I.	5 meses	6.950		6	++	Neumopatía	Curada
57	Rodolfo O.	5 meses	4.880	8	5	+	Neumopatía Faringitis	Curado
58	Mirta C.	5 meses	3.880	2	7	+	Bronquitis Faringitis	Curada
59	Hugo G.	5 meses	4.660	4	6	+	Bronquitis	Curado
60	Hortensia S.	2 meses	3.260	15	7 ú 8	++	Faringitis Neumopatía	Mejorada
61	Francisco D.	9 meses	7.600	120		+	Rinofaring.	Curado
62	Hortensia S.	3 meses	3.370	10	5	+++	Neumopatía	Mejorada
63	Ana M.	10 meses	5.510	7	10	+++	Faringitis Bronquitis	Curada
64	Víctor G.	1 año	6.650	30	18	+++	Faringitis Bronquitis	Curado Fallecido
65	Julio I.	2 meses	3.280	30	10	+++	Neumopatía	
66	Norma A.	27 días	2.900	8	11	++	Faringitis	Mejorada
67	Hilda J.	1 año	6.320	15	4	++	Faringitis	Estacionaria
68	Elsa L.	3 meses	3.170	2	4 6 5	++	Faringitis	Estacionaria
69	Miguel F.	11 meses	6.530	10	5	++	Faringitis Bronquitis	Curado
70	Nélida V.	7 meses	3.700	2	1	+	Sarna Faringitis	Curada
71	Angélica C.	9 meses	6.220	7 ú 8		+++	Neumopatía Faringitis	Mejorada
72	María G.	3 meses	3.760	15	4	+++	Bronquitis	Fallecida
73	Alfredo G.	11 meses	9.230	5	12	+++	Neumopatía Faringitis	Fallecido
74	Margarita S.	6 meses	5.120	3	4 6 5	++	Neumopatía Faringitis	Mejorada
75	Ricardo N.	8 meses	7.920	30	6	+	Amigdalitis Bronquitis	Curado
76	Néstor R.	9 meses	5.870	7	4	+++	Bronquitis Piodermitis	Curado
77	José M.	3 meses	4.050	10		+++		Fallecido
78	Roberto B.	2 meses	3.500		7	+++	Neumopatía	Fallecido
79	Héctor T.	5 meses	6.700	10	6 6 7	+++	Bronquitis	Mejorado
80	Francisco E.	3 meses	5.040		10	+++		Mejorado
81	José S.	1 año	6.350	20	2 6 3	+++	Piodermitis Bronquitis	Mejorado
82	Dora P.	1 año	5.730	7	1	+++	Bronquitis	Curada
83	Beatriz F.	13 meses	8.120	5		+++		Mejorada
84	Pedro N.	6 meses	3.360	3	4	++	Faringitis Neumopatía	Curado
85	Pedro N.	7 meses	3.400	2	4 6 5	+	Coqueluche	Mejorado
86	Héctor G.	1 año	9.560	15	8	+	Faringitis Bronquitis	Curado
87	Patricio O.	4 meses	2.850	90	10	+++	Faringitis Neumopatía	Estacionario
88	Domingo G.	3 meses	4.240	5	8 6 9	++	Faringitis	Curado
89	Ignacio D.	4 meses	4.150	15	8	+	Faringitis Neumopatía	Fallecido

Nº.	Nombre	Edad	Feso	Días de enferm	Deposic. en las ult. 24 horas	Deshidrat.	Infección parenteral constatada	Evolución
90	Ana F.	3 meses	3.180	3	5	++	Amigdalitis Bronquitis	Mejorada
91	Eduardo C.	5 meses	3.740	30	1	+++	Estomatitis Neumopatía	Mejorado
92	Alberto Ch.	4 meses	3.850	5	7 ú 8	++	Dermitis	Curado
93	Gladys R.	9 meses	7.180	10	7 ú 8	+++	Rinofaring.	Curada
94	Roberto L.	2 meses	3.500	5		++	Neumopatía	Mejorado
95	María O.	9 meses	7.770	30	9 6 10	+	Rinofaring. Bronquitis	Curada
96	Olga P.	3 meses	2.300	7		+++	Neumopatía	Fallecida
97	Antonia C.	2 meses	3.900	5	7 ú 8	++	Neumopatía	Curada
98	Zunilda C.	2 meses	3.300	15	5 6 6	+++	Neumopatía	Curada
99	Juan A.	11 meses	5.800		6 6 7	+++	Bronquitis	Curado
100	Agueda S.	4 meses	3.620	3	5	+		Curada
101	Norberto B.	4 meses	4.600	4 6 5	7 ú 8	+++	Rinofaring.	Empeorado
102	Beatriz O.	30 días	3.200	12	4 6 5	+++	Bronquitis	Curada
103	Dionisio B.	4 meses	4.300	4	4 6 5	+++	Neumopatía	Curado
104	Carlos M.	38 días	3.400	2	5 6 6	+++		Curado
105	Carlos M.	2 meses	3.500	2	5 6 6	+		Mejorado
106	Orlando G.	2 meses	3.340	3	6	+	Rinofaring. Neumopatía	Curado
107	Rosa L.	9 meses	4.270	5	5	++	Neumopatía	Curada
108	Héctor M.	1 año	10.900	15		+++	Neumopatía	Curado
109	Juan A.	2 meses	4.900	8	8 6 9	+	Bronquitis	Curado
110	Horacio B.	2 meses	2.720	5	7 ú 8	+++	Neumopatía	Curado
111	Salvador S.	5 meses	5.530	5	7 ú 8	+++	Bronquitis	Mejorado
112	Carlos T.	5 meses	5.500	7	7 ú 8	++		Mejorado
113	José V.	14 meses	8.600	8	5 6 6	++	Estomatitis Garg. roja	Mejorado
114	Luciano C.	6 meses	4.980	30	10	+++	Faringitis	Curado
115	Ramón A.	1 año	6.150		6 6 7	++	Amigdalitis Bronquitis	Curado
116	Ramón A.	1 año	6.100	7 ú 8		+	Piodermitis	Curado
117	Celia A.	3 meses	4.290	7	7	+++	Neumopatía	Estacionaria
118	Dolores P.	1 mes	3.100	6	4 6 5	+++	Faringitis Bronquitis	Curada
119	Miryan L.	6 meses		3	2	++	Neumopatía Faringitis	Fallecida
120	José A.	5 meses	4.990	15	7	+++	Bronquitis Piodermitis	Curado
121	Pedro F.	1 mes	2.860	3	5	+++	Neumopatía	Curado
122	Pedro F.	2 meses	3.300	7	6	+++	Neumopatía	Curado
123	Elda P.	1 año	5.750	30	8	++	Bronquitis	Fallecida
124	Cirilo N.	3 meses	3.680	4	8	+++	Neumopatía	Curado
125	Rosa G.	2 meses	2.570	4	7	+++	Bronquitis	Estacionaria
126	María A.	2 meses	3.600	5	1	++	Lúes? Faringitis Neumopatía	Curada
127	Carmen G.	7 meses	6.000	1	4 6 5	++	Faringitis	Empeorada
128	Belkis E.	11 meses	8.180	5	4	+++	Faringitis.	Curada
129	Germán M.	3 meses	3.240	3	7	+++		Fallecido
130	María D.	8 meses	6.500	5	7	++		Curada
131	María T.	1 año		15	8	+++	Bronquitis	Estacionaria
132	Rosa E.	4 meses	3.310	8	3	+++	Faringitis	Empeorada
133	Rosa M.	1 mes	3.550	4	7	++		Curada
134	Agueda S.	4 meses	3.500	3		++		Curada
135	Beatriz O.	3 meses	2.780	3	5	+++	Neumopatía	Estacionaria
136	Abel A.	5 meses	4.390	30	7	+++	Estomatitis	Curado
137	Alicia G.	3 meses	3.100	3	2	+++	Faringitis Neumopatía	Curada

Nº.	Nombre	Edad	Peso	Días de enferm.	Deposic. en las ult. 24 horas	Deshidrat.	Infección parenteral constatada	Evolución
138	Alicia G.	4 meses	3.320	8	4	+++	Faringitis Neumopatía	Curada
139	Francisco M.	9 meses	5.950	20	4	+++	Neumopatía	Mejorado
140	Jorge E.	3 meses	4.360	15	1	+++	Neumopatía	Fallecido
141	Roberto L.	5 meses	4.200	8	4 ó 5	+++	Faringitis	Fallecido
142	Raúl O.	1 año	4.950	8	5	+++	Faringitis	Curado
143	Agustín E.	1 año	7.520	3	5	+++	Faringitis Piodermitis Neumopatía	Curado
144	Juan G.	10 meses	5.620	5 ó 6	2	++	Faringitis Neumopatía	Curado
145	Juan G.	14 meses	5.900		6 ó 7	+++	Faringitis	Curado
146	Ramón A.	19 meses	5.300	15		+++	Neumopatía	Curado
147	Leonor B.	7 meses	4.050	3	4	++	Faringitis Neumopatía	Curada
148	Cirilo N.	7 meses	4.790	5	5 ó 6	+	Faringitis Bronquitis	Curado
149	Roberto H.	Fallecido	a las pocas horas de				haberlo internado la guardia.	
150	Angélica V.	6 meses	5.880	4	5	+++	Faringitis Bronquitis	Mejorada
151	Estela B.	22 días	3.220	30	3	++	Faringitis	Mejorada
152	Domingo G.	5 meses	3.520	7	5	+++	Piodermitis Bronquitis	Curado
153	Leonor B.	7 meses	4.300	1	1	++	Faringitis Neumopatía	Mejorada
154	Carmen N.	4 meses	5.700	15		++	Bronquitis	Curada
155	Angela P.	5 meses	4.720	30	10	++	Faringitis Neumopatía	Curada
156	Margarita O.	5 meses	3.760	4	4 ó 5	+++	Amigdalitis	Curada

Podemos apreciar que sobre 156 casos fallecieron 18, lo que constituye el 11,53 %. De los fallecimientos, 5 fueron dentro de las primeras 24 horas de internados, lo que significa el 3,20 %.

También puede apreciarse la frecuencia de focos infecciosos en el aparato respiratorio.

Los casos no fueron seleccionados, sino que recibían el tratamiento indicado en forma sistemática.

Creemos que la quimioterapia que hemos realizado mediante el sulfatiazol merece consideración especial. Hemos utilizado esta sulfonamida por su fácil alcance. No creemos haber obtenido aún suficientes elementos de juicio para parangonar la eficacia de los diferentes sulfamidados que hemos experimentado en las diarreas infantiles^{45, 46, 47, 48}. La necesidad de la terapia antiinfecciosa va siendo cada día más considerada a medida que se vulgariza su empleo, confirmándose así la manera de pensar de aquellos que no todo lo atribuían al "daño alimenticio". La prueba terapéutica ha demostrado que, si quisiéramos expresarnos con justeza, deberíamos hablar de "síndrome toxiinfeccioso" al referirnos a la mayor parte de las "toxicosis", "síndromes tóxicos" e "intoxicaciones alimenticias".

No debe creerse que esta acción antiinfecciosa de las sulfonamidas

en las diarreas infantiles es difícil de conciliar con otras opiniones etiopatogénicas. Así Bessau cree que el *B. coli* por intermedio de su toxina, y ante una asinergia e insuficiencia secretora de la mucosa intestinal, es capaz de participar preponderantemente en la génesis del síndrome diarreico. Adam y Catel hablan de otra noxa infecciosa: el dispepsicoli. También génesis bacteriana tendría la amina que según Keller y Moro pasaría a través del epitelio intestinal al ascender los gérmenes intestinales del tractus inferior al superior. Schiff, aunque sobreestima la alteración de la desintegración proteica, halla que en los animales deshidratados la infección precipita la muerte. Tiling, el entusiasta de la histaminogénesis de la toxicosis, no deja de reconocer el valor que el factor infeccioso tiene en la liberación de esa substancia.

En pediatría práctica descartar la infección de un toxicósico y con ello privarlo de una medicación que puede ser de valor considerable, no es asunto sencillo. Difícil resulta en buen número de casos, bien lo sabemos, la pesquisa de la noxa infecciosa en un disérgico. Las mastoiditis de los pediatras franceses, las otitis del maestro uruguayo Burghi, y las pielitis, y las sinusitis y muchas otras localizaciones parenterales latentes o asintomáticas, son todas circunstancias capaces de influir decisivamente en el cuadro de la "intoxicación alimenticia". Debemos tener presente lo que al respecto nos dicen Del Carril y Larguía con toda la autoridad que tienen en el asunto: "No debe olvidarse la influencia decisiva que tienen los procesos infecciosos en la regulación del metabolismo del agua, sobre todo cuando se trata de trastornos nutritivos agudos y la necesidad de su curación como condición indispensable para el tratamiento de la deshidratación".

Equivocados estaríamos al seguir creyendo que si la fiebre está ausente, o baja con la dieta hídrica, es porque el caso es "no infeccioso". ¡Cuántos focos de neumopatías hemos auscultado en disónticos diarreicos afebriles!

Otra de las dificultades que se presentan al médico práctico para comenzar su terapia antiinfecciosa en un trastorno diarreico agudo, es la determinación de si hay o no infección enteral específica. Con frecuencia carece de laboratorio capaz de establecer qué shigela o salmonella puede estar presente. Y aunque tuviera esta colaboración, no puede estar esperando los cuatro o cinco más días que a veces requieren estos análisis para iniciar la cura. En la casi totalidad de las circunstancias, tanto si se hacen o no tales determinaciones, la sulfonamidoterapia se comienza, llegando la respuesta del laboratorio ya en pleno tratamiento antiinfeccioso.

Desde el advenimiento de los nuevos quimioterápicos, la asistencia de los trastornos nutrodigestivos agudos, la toxicosis entre ellos, se ha simplificado grandemente. Quienes hemos podido apreciar la evolución de estos cuadros antes y después del empleo de las sulfonamidas, no podemos menos de adjudicarles un valor y una importancia considerables.

La fiebre baja más pronto, la hidratación se cumple con más facilidad, los días de internación de los casos grave se reducen, la realimentación se efectúa mucho más rápidamente, el costo de la cura está al alcance de casi todos los presupuestos, los enfermitos no muy graves pueden ser asistidos ambulatoriamente, el tratamiento no ofrece dificultades aún en regiones o pueblos alejados de los centros urbanos. Todas estas son circunstancias de estimable valor en trastornos de las características demográficas de la toxicosis.

Desearíamos que se interprete el presente trabajo como una de las tantas contribuciones que pueden hacerse sobre el tema. Los resultados definitivos se desprenderán de los aportes que a la solución del problema hagan aquellos servicios de lactantes con experiencia suficiente en el asunto. El aumento del número de observaciones, de acuerdo a la ley de los grandes números, disminuirá las causas de error.

Dada la necesidad médicosocial de hacer llegar a todo toxicósico una asistencia eficaz y sobre la base de una serie de 156 casos con una mortalidad absoluta del 11,53 % y depurada del 8,33 %, nos permitimos aconsejar un tratamiento "standard", en el que corresponde al sulfatiazol, a nuestro modo de ver, un papel de singular importancia.

BIBLIOGRAFIA

1. *Finkelstein*. Tratado de las enfermedades del lactante, Ed. Labor, 1929.—
2. *Marfan*. Précis d'Hygiene et des Maladies du Nourrison, 1930.—3. *Bokai*. "Arch. f. exp. Path.", 24, 153.—4. *Holt, Tidwell y colab.* "J. of Ped.", 1935, 6, 427.—
5. *Schiff*. "Jahrb. f. Kinderh.", 1928, 119, 161.—6. *Finkelstein*. Tratado de las enfermedades del lactante, Ed. Labor, 1941.—7. *Bessau*. "Mon. f. Kinderh.", 1938, 74, 1.—8. *Cooper*. "Am. J. of Dis. Child.", 1934, 47, 596.—9. *Marriott*. "South Med. J.", 1931, 24, 278.—10. *Plantenga*. "Jahrb. f. Kinderh.", 1928, 121, 126.—
11. *Adam*. "Act. Pediat.", 1930, II, 145.—12. *Catel*. "Jahrb. f. Kinderh.", 1933, 139.—13. *Holt y Mc. Intosh*. "Disseases of Infancy and Childhood", 1940.—14. *Hormaeche y colab.* Estudios sobre la etiología infecciosa de las diarreas infantiles, 1940.—15. *Zerbino y colab.* "Arch. de Ped. del Urug.", 1942, 15, 517.—16. *Ramón Guerra*. "Arch. de Ped. del Urug.", 1941, 12, 540.—17. *Mellamby*. "Quat. J. Med.", 1916, 90, 164.—18. *Schloss*, "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1921, 18, 101.—19. *Boyd*. "Arch. Int. Med.", 1923, 31, 691.—20. *Casparis*, "Ann. Int. Med.", 1933, 7, 625.—21. *Minot*. "J. Clin. Invest.", 1934, 31, 917.—22. *Dodd*. "J. Dis. Child.", 1932, 43, 1.—23. *Tiling*. "Monat. f. Kinderh.", 1939, 75, 364.—24. *Banting*. "Canadá M. A. J.", 1931, 25, 393.—25. *Schiff*, "Arch. Pediat.", 1934, 51, 691.—26. *Glanzman*, citado por Schweizer en "Trastornos nutritivos de lactantes", Ed. "El Ateneo", 1941.—27. *Ribadeau Dumas y colab.* "Bull. Soc. Med. des Hop.", jun. 6 de 1930.—
28. *Del Carril y Larguía*. Deshidratación en Pediatría, 1943.—29. *Hartmann*. "Am. J. of Dis. Child.", 1928, 35, 557.—30. *Aldridge*. "Arch. Dis. Child.", 1941, 16, 81.—
31. *Del Carril y Larguía*, loc. cit.—32. *Mc. Intosh, Kadji y Meeker*. "J. Clin. Invest.", 1938, 9, 33.—33. *Murtagh, Martínez Castro y Ferro*. "Arch. Arg. de Ped.", 1945, 22, 434.—34. *Bessau y Ushe*, "Deutsch. Med. Woch.", 1939, 65, 1405.—35. *Marriott*, "Infant Nutrition", 1935.—36. *Bridge y colab.* "J. of Ped." 1941, 18, 709.—
37. *Marriott*, loc. cit.—38. *Hartenstein*. "Mscht. Kinderh.", 1938, 73, 163.—39. *Bessau*, loc. cit.—40. *Hislop*. Lancet, 1938, 325, 308.—41. *Cienfuegos*. "Ped. de América", 1944, 2, 529.—42. *Gamble*. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1937, 61, 451.—
43. *Hartmann*. Enciclopedia de Brenneman, tomo I.—44. *Glaser y Bruce*. "J. of Ped.", 1944, 53, 1.—45. *Menchaca, Moyano, Centeno y Albarracín*, 1944, 53, 1.—
46. *Menchaca*. "Arch. Arg. de Ped.", 1941, 16, 473.—47. *Menchaca*, "An. Soc. Puer. Bs. Aires", 1942, 3, 399.—48. *Menchaca*. "Am. J. Dis. of Child.", 1944, 68, 5.

HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA

POR LOS DRES.

HUMBERTO J. NOTTI

Jefe del Servicio

JUAN TOMARCHIO

● Médico Agregado

Con el fin de aumentar la casuística nacional y por el hecho de haberse diagnosticado clínicamente la afección, creemos de interés presentar a ustedes la historia clínica, las radiografías y algunos comentarios correspondientes a un caso de hernia diafragmática, cuyo estudio no pudo terminarse para aconsejar el tratamiento conveniente, porque el niño fué llevado de improviso a Buenos Aires por sus padres, donde según referencias que nos ha dado un miembro de la familia, fué visto en el Hospital Alemán y Hospital de Niños.

Se trata de la niña Marta H., de cinco meses de edad, con cinco kg. de peso (el 12 de julio de 1943), de la clientela particular de uno de nosotros (Notti), que fué examinada el día 6 de julio de 1943, e internada en nuestro servicio el día 12 de julio, habiendo sido retirada al día siguiente.

Se levanta la siguiente historia clínica, que no pudo ser todo lo completa como hubiéramos deseado, por la circunstancia de haber permanecido internada en nuestro servicio sólo durante 24 horas.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos según refieren; dos hijos, no hubo abortos; colaterales sin importancia.

Antecedentes personales: Embarazo fisiológico, nacida a término, de parto normal, con un peso de 2500 gr. Alimentación materna exclusiva, cada dos horas, hasta hace un mes, que complementa con Lactógeno (4 medidas en 250 gr. de agua). Hace 8 días se le indica preparar los biberones con 150 gr. de agua de Quaker y cinco medidas de Lactógeno. No ha tenido trastornos gastrointestinales de importancia, presentando sólo a veces constipación. No ha presentado regurgitaciones ni vómitos después de tomar el alimento. Presenta desde hace unos días ligero resfrío sin tos.

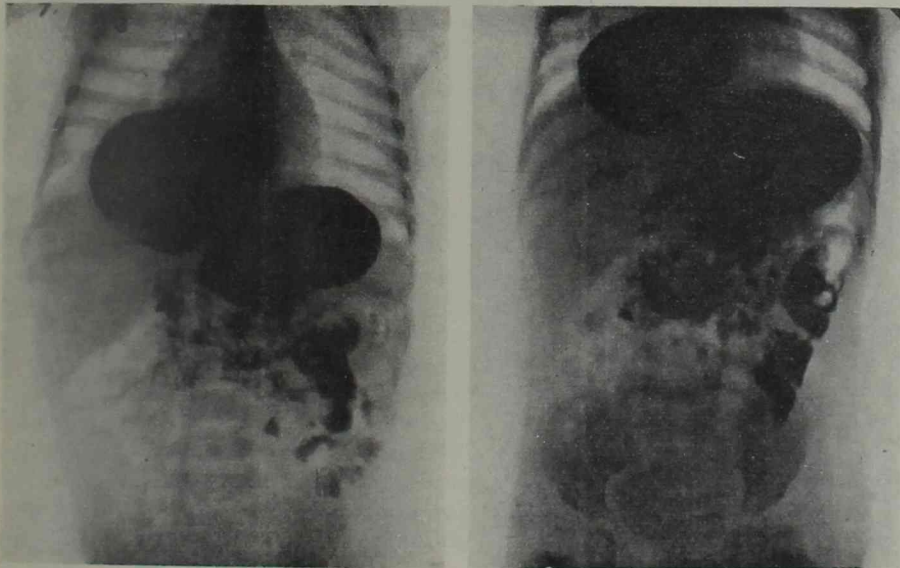
Enfermedad actual: Desde la edad de 15 días, la madre nota que: mientras toma el alimento y después de su ingestión, presenta ruidos hidroaéreos marcados que refiere al abdomen; se acompañan de eructos discretos y expulsión de escasa cantidad de gases. Cuando estaba constipada presentaba ligeros vómitos con los esfuerzos de defecación. Parece que la niña sintiera dolor, porque llora, presentando en estos momentos los ruidos hidroaéreos. Este proceso se ha establecido en forma permanente, habiéndose hecho últimamente más intenso. No ha habido episodios disneicos.

Estado actual: Deficiente estado nutritivo, psiquismo bien, apirexia. Cráneo: normocéfalo. En el momento del examen clínico no constatamos nada de particular al nivel del corazón y pulmones. Abdomen blando, no doloroso; mientras se efectuaba la palpación, a nivel de la región supraumbilical se produce un ruido hidroaéreo que llama francamente la atención por

su intensidad. Con los antecedentes dados por la madre en lo que se refiere a la duración del proceso y a la intensidad y características de los ruidos y molestias que presentaba la enfermita y sobre todo por la intensidad del ruido constatado en el examen clínico, se sospecha una hernia diafragmática congénita, solicitándose la colaboración del radiólogo al respecto. El único examen radiológico que fué posible hacer debido al poco tiempo que estuvo internada en nuestro servicio (24 horas), fué efectuado por el Jefe del Servicio de Rayos X del Hospital Emilio Civit, Dr. Juan Antonio Orfila, quien con fecha 14 de julio, nos informa lo siguiente:

1º Radioscopia: Hernia diafragmática congénita retrocardíaca. Hay pasaje franco, pilórico. Anomalía congénita. Doble saco gástrico al nivel del cardias.

2º Radiografías: Hernia diafragmática. Necesidad de nuevos exámenes. Para el estudio del tema nos ha servido especialmente, aparte de la



lectura de otros textos, el trabajo publicado en la "Semana Médica" del 27 de mayo de 1943, por los Dres. Prof. Mario Justo Del Carril e Ignacio Díaz Bobillo, del Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, del cual transcribimos íntegramente la literatura, estadísticas y otros datos:

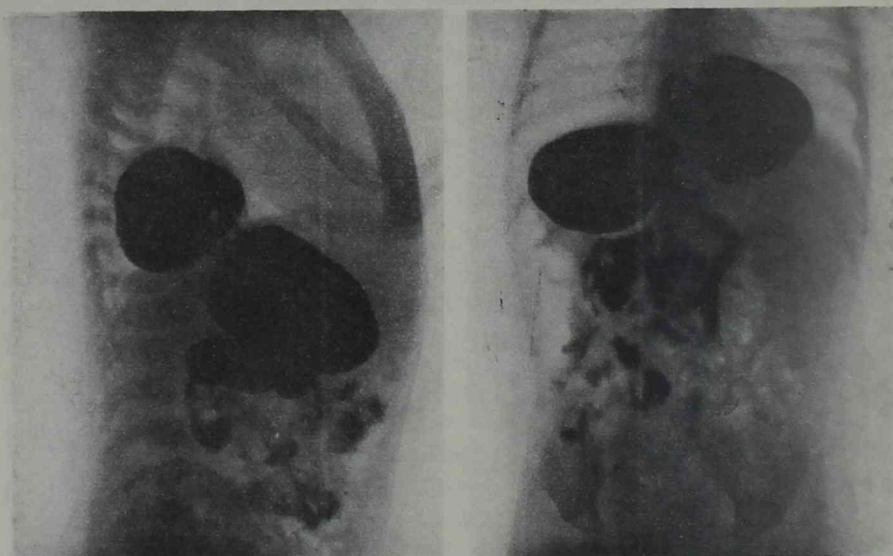
"Durante muchos años el estudio de la hernia diafragmática congénita sólo tenía un interés anatómopatológico, y su historia concretábase a las voluminosas hernias diafragmáticas del recién nacido, que ocasionaban la muerte de sus portadores.

Las observaciones publicadas hasta 1929, en el niño, son relativamente raras, si las comparamos con las del adulto. Actualmente las investigaciones radiológicas han permitido demostrar la relativa frecuencia de esta malformación congénita.

Es indudable que la causa de la muerte en muchos recién nacidos y lactantes, con diagnóstico clínico de hipertrofia del timo, cardiopatía congénita, atelectasia pulmonar, bronconeumonía, etc., y a los que por diversos motivos no fué posible practicar la autopsia correspondiente, han sido hernias diafragmáticas congénitas que han pasado inadvertidas.

Los éxitos quirúrgicos obtenidos en algunos casos, aún en niños menores de un año, justifican la necesidad de diagnosticar esta afección en los primeros meses de la vida.

En 1912, Griffin publica en los "Annals of Surgery", una relación completa de los casos publicados hasta la fecha y reúne 650 casos; 6 corresponden a menores de 5 años. Kienbock, en 1914, menciona 22 casos en niños. Latta en 1912, publica un estudio anatómopatológico. Greenwald y Steiner en 1929, reúnen 82 casos tomados de la bibliografía mundial en niños menores de 10 años, incluyendo una observación personal desde el año 1912 hasta la fecha de la publicación de su trabajo. En estos últimos años las publicaciones se han multiplicado. Así, Heblom, en 1931, en una serie de 210 enfermos menores de un año, establece que un 75 % muere antes del mes. Según Fevre, en la Sociedad de Pediatría de París, desde el año 1929 a 1932 se presentaron 5 observaciones. En una publicación de



1936, Truesdale, después de una búsqueda completa sostiene que comparativamente pocos casos han sido publicados. De 303 casos, en 165 el diagnóstico se hizo en la autopsia. Este autor atribuye la aparente rareza de la malformación a la dificultad del diagnóstico más que a la poca frecuencia de la misma.

Orr y Neff, en el mismo año que el anterior, revisando la bibliografía, encuentran que 16 niños menores de un año han sido operados y agrega una observación personal. Mortalidad 47 %.

Stuart Harrington, en 1938, citó 437 observaciones de hernia diafragmática en niños y adultos, desde el año 1936, hasta la fecha de su publicación, de los cuales 161 fueron tratados quirúrgicamente. De estos operados sólo cuatro correspondían al hiatus pleuroperitonealis, y dos al foramen de Morgagni; las seis eran congénitas.

En 1940, Ladd y Gross mencionan 31 casos operados en el primer año de la vida y de los cuales fallecieron 17.

La primera observación de hernia diafragmática congénita, registrada en la literatura médica nacional, corresponde a Centeno y Acevedo en 1903,

en un niño de 13 meses. El segundo, publicado por Máximo Castro en 1904, en un niño de 7 años.

En el Servicio de Lactantes, de ellos, se han observado otros tres casos, publicados por Giustinian y Antonelli”.

ESTUDIO CLÍNICO.—Es tan grande el polimorfismo clínico con que se ponen de manifiesto las malformaciones del diafragma, que resulta, si no en absoluto, casi imposible efectuar un diagnóstico clínico seguro.

Puede hacerse la presunción diagnóstica, conociendo a fondo la variada sintomatología que los casos nos presentan; y siempre que ante un caso difícil de encuadrar dentro de la patología del lactante y niños mayorcitos, con síntomas imputables a una hernia diafragmática, pensar en dicha malformación, despistándola con el estudio radiológico del tractus digestivo. Pero, si la sintomatología resulta tan disimilar en cada caso observado, vemos que cada uno de ellos en su evolución presentan un grupo de síntomas predominantes, siempre los mismos. Comprenderemos la variabilidad de los síntomas al repasar la patogenia y anatomía patológica.

“Los síntomas y signos dependen en gran parte de la edad del paciente, del tipo de malformación, de la topografía, del órgano herniado, etc.”. En este sentido podemos considerar:

1º Un grupo de enfermos en que todos sus síntomas predominantes nos llevan a pensar en una afección del aparato respiratorio o cardiovascular. Tenemos: cianosis, disnea, éstas pueden ser continuas; continuas, con exacerbaciones agudas, o bien presentarse en forma de accesos, en este caso es muy importante la relación que existe entre los accesos con la ingestión de alimentos y cambios de posición. Se han observado casos de muerte por asfixia. Se intrinca más el caso cuanto que pueden aparecer complicaciones pulmonares, bronconeumonías con un cortejo sintomático propio.

A veces hay tos, en accesos, haciéndose el diagnóstico de coqueluche. Físicamente se ha encontrado disminución del murmullo vesicular del lado enfermo, con dextrocardia. A veces hipersonoridad con dextrocardia. Asimetría torácica unilateral. El timpanismo y los ruidos hidroaéreos han llevado al diagnóstico de hidroneumotórax, 7 casos de Steiner fueron punzados con diagnóstico de hidropneumotórax o derrame pleural, cuando el sonido es mate.

Cuando hay crisis de sofocación, con disnea, cianosis, palpitaciones, arritmias, hacen pensar en cardiopatías congénitas, pericarditis o bien una dextrocardia congénita. Finkelstein, menciona la hernia diafragmática por la frecuencia con que se manifiesta por síntomas cardiopulmonares en el capítulo de las enfermedades de la pleura y pulmón.

Esta predominancia de los síntomas del primer grupo se encuentra en especial en lactantes pequeños y con malformaciones acentuadas.

2º En un segundo grupo tenemos enfermos cuyos síntomas predominantes se manifiestan en el aparato digestivo. Tenemos: vómitos, de mucha importancia, pueden ser variables en grado, llegando a veces a ser en “chorro” acompañándose de epigastralgias y hasta con hematemesis. La mayoría de las veces son fáciles y abundantes. Como consecuencia tenemos la pérdida de peso, que puede llegar a ser muy marcada. Aparece anorexia, constipación, a veces episodios diarreicos; molestias postprandiales, cólicos. Se han presentado casos de dilatación aguda del estómago. Síndromes de ileus por obstrucción intestinal.

Síntoma de gran valor diagnóstico son los ruidos hidroaéreos que coinciden con la ingestión de líquidos o alimentos, o en el momento de efectuar

la palpación del abdomen, siendo a veces rítmicos con los movimientos respiratorios.

Algunos autores dan valor al hecho de encontrar, cuando el estómago se encuentra en la cavidad torácica, un especial sonido a la percusión, y también retracción del abdomen.

Además, pueden aparecer síntomas de orden diverso, como ser: hipo, anemia; de carácter nervioso: convulsiones, rigidez de nuca y columna, tendencia al opistótonos. Suelen existir otras malformaciones congénitas. Sin embargo, debe decirse que si bien predominan los síntomas de uno de los grupos referidos, siempre se encuentran asociados unos y otros. Efectuado el diagnóstico de la malformación, la ubicación del síndrome en uno de los grupos nos permite, en forma general, hablar del pronóstico y de la oportunidad del tratamiento quirúrgico, único elemento salvador.

Cuando se trata del primer grupo, son en general lactantes pequeños, con malformaciones acentuadas, de mal pronóstico, pues mueren por asfixia o por bronconeumonía.

Los del segundo, son casos de hernias que se toleran mejor, existe mayor peligro de estrangulación, pero son más pasibles del tratamiento quirúrgico.

PATOGENIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La formación de las hernias congénitas se explican embriológicamente. Los órganos internos torácicos y abdominales se encuentran al comienzo del desarrollo en una sola cavidad.

Bien pronto aparecen la membrana pleuroperitoneal y el septum transversum para formarse el diafragma, dividiendo la cavidad primitiva en dos independientes, quedando en comunicación por dos ductos pleuroperitoneales que después deben cerrarse.

Si los ductos pleuroperitoneales no se fusionan queda una hendidura través de la cual puede insinuarse un órgano intraabdominal, pero en este caso al órgano no lo rodea ningún saco, constituyendo una falsa hernia, llamada espúrea (evisceración). La hernia verdadera se constituye cuando habiéndose formado bien los repliegues pleuroperitoneales, aparece una falta de desarrollo del músculo. Por ese punto de menor resistencia se insinúa el órgano intraabdominal, formándose un saco (repliegue), cuello (anillo), y contenido, es decir, una hernia verdadera. Estas son más raras.

Puede efectuarse el paso de un órgano a través de las partes siguientes del diafragma:

- a) El foramen de Morgagni; hendidura triangular situada entre la porción esternal y costal, es muy excepcional.
- b) El foramen de Bochdaleck, espacio situado entre las ramas laterales de la porción vertebral y la parte más posterior de la porción costal. Esta es la más frecuente, habitualmente del lado izquierdo. Representa un hiatus pleuroperitoneal.
- c) El foramen esofágico, especialmente en el lugar de paso de la aorta.
- d) El sitio de paso del simpático.

Manifestaciones análogas aunque menos graves, pueden ser debidas a la relajación diafragmática (eventración diafragmática; Tuscherer); en la cual penetran los órganos hasta muy arriba en la caja torácica, en este caso el diagnóstico diferencial con la hernia, se hace con el estudio radiológico, siempre que se observe netamente el diafragma por encima del estómago.

La hernia se establece entonces por un punto débil anatómicamente o puntos débiles por falta de fascículos musculares, por detención del desarrollo.

Se han hecho numerosas clasificaciones basadas sobre datos embriológicos, etiológicos, anatomía patológica, orificios herniarios, la presencia o ausencia de saco y según el contenido herniario.

Esta anomalía aparece en tantas formas que no basta una clasificación. Las más comunes las dividen en verdaderas y falsas. Las primeras están caracterizadas por tener saco, en cambio las falsas no poseen saco (ya conocemos la patogenia).

Clínicamente ni radiológicamente no podemos establecer diferencias entre unas y otras y a veces ni durante la operación, debiéndose recurrir al examen histológico.

Los franceses las dividen en:

a) Congénitas, b) traumáticas y c) graduales o adquiridas.

A las congénitas las subdividen en embrionarias y fetales.

Las primeras son precoces, sin saco, voluminosas y más frecuentes, en cambio las fetales, tiene saco, son más tardías y tienen mejor pronóstico. Son la consecuencia del desarrollo insuficiente o la ausencia localizada del músculo diafragmático.

Según Weissmann y Latienda, es más exacto clasificar las hernias en traumáticas y embrionarias y subdividir estas últimas en hernias con saco y sin saco, por haber encontrado una observación muy demostrativa de hernia embrionaria con saco.

Existe una clasificación moderna de Dunhill, desde el punto de vista topográfico, es muy completa, y es la siguiente:

a) Retroesternal, b) cúpula izquierda, c) región costovernal y d) esofágica: 1º diafragmática transversa; 2º paraesofágica y 3º esófago corto con un estómago parcial o completo.

Los órganos contenidos en estas hernias en orden de frecuencia son: Estómago, transverso, intestino delgado, hígado, etc.

DIAGNÓSTICO.—1º Tiene importancia el carácter paroxístico de la cianosis y la mejoría transitoria o la intensificación al cambiar de posición al niño.

2º Los ruidos hidroaéreos, que aparecen y son más marcados después de la ingestión de líquido y alimentos; o por otras causas: cambios de posición, palpación del abdomen.

3º Otros autores dan importancia, al particular sonido a la percusión propio del estómago o del intestino, que se obtiene cuando están en la cavidad torácica y el abdomen en forma de barco que se presentan siempre.

4º Pero es el radiodiagnóstico, el único método de estudio capaz de informarnos verazmente.

En nuestro caso sospechamos la existencia de una hernia diafragmática, por la intensidad de los ruidos hidroaéreos, pues como hemos visto al leer la historia clínica, se trata de una hernia muy poco sintomática.

PRONÓSTICO.—Siembre serio. En los niños grandes la estrangulación herniaria es habitualmente la causa de muerte: 15 % de los casos, siendo la hernia cuyo contenido es el estómago la que más tendencia tiene hacia esta complicación.

Los lactantes pequeños mueren por asfixia o bronconeumonía.

TRATAMIENTO.—Transcribimos las siguientes opiniones:

La mayoría de los autores franceses aconsejan la intervención quirúrgica cuando se presentan síntomas alarmantes que ponen en peligro la vida

del enfermo, como ser: amenaza de estrangulación, estado general muy desmejorado a consecuencia de los vómitos, frecuentes crisis de sofocación, etcétera.

Si las hernias son bien toleradas, esperar a que el niño sea mayor.

Fevre recomienda esperar hasta tres o cinco años. Dice que debe operarse antes de dos años en dos circunstancias: estrangulación, o mejor, amenaza de estrangulación, y cuando el estado general desmejora sin que pueda detenerse esa marcha.

Quenu, sostiene que toda hernia diafragmática debe ser operada, salvo contraindicaciones especiales.

Los autores americanos e ingleses se muestran partidarios de la intervención precoz.

Hartzell, sostiene que todo diagnóstico definido debe ser seguido de una intervención, salvo en el caso de un lactante menor de un año, con poca sintomatología. Los riesgos de la operación son grandes. En muchos casos la gran extensión de la pérdida de sustancia diafragmática impide su cierre y las adherencias de los órganos herniados con el diafragma o vísceras torácicas son obstáculos para su reducción definitiva.

¿Cuál sería la conducta a seguir en nuestra caso?

Se trata de una niña menor de un año de edad, con una hernia bien definida y con escasa sintomatología, no hay vómitos, no hay crisis de sofocación, si bien el estado general está desmejorado, no es tan acentuado como para ponernos en apuros; no existe otra malformación congénita, sólo debemos tener en cuenta que si bien la niña nació a término, pesaba al nacer 2.500 gr., que puede hablarnos de una debilidad congénita.

Por lo tanto, debemos encuadrarnos dentro del concepto de Hartzell, esperar a que pase el año de edad, vigilando la enferma a fin de intervenir como operación de urgencia ante la amenaza de algunas de las complicaciones que hemos referido.

EXOSTOSIS OSTEOGENICA *

POR LOS

DRES. ENRIQUE SUJOY y BERNARDO VIJNOVSKY

Hemos tenido ocasión de observar y estudiar un niño afectado de "exóstosis osteogénica múltiple", y creímos interesante su publicación.

Se trata de Ernesto G., argentino, de 5 años y 9 meses de edad, que mide 1,06 m. y pesa 16 kilos.

Antecedentes familiares y hereditarios: Padres jóvenes y sanos. Tiene una hermana de 7 años y otro de 2, sanos. Ninguno de ellos, ni tampoco abuelos y tíos, presentan signos de la afección que el niño padece.

Antecedentes personales: Nació a término, de embarazo normal, pesando 3050 gr., de parto espontáneo, asfixiado por circular de cordón. Alimentado a pecho, dentó al año, caminó a los 18 meses. A los 2 años y medio presenta convulsiones que se repiten en tres oportunidades en poco tiempo. Control de esfínteres antes de los 2 años. No ha padecido enfermedades propias de la infancia. Muy pegado a la madre, teme a los hermanos.

Enfermedad actual: A los 16 meses de edad, notan la aparición de prominencias en algunos huesos (tibia y radio), y dolores poco intensos en los miembros.

Estado actual: Niño de desarrollo pondoestatural inferior al de su edad; subdolicocéfalo (51 cm. de circunferencia), con eminencias parietales acentuadas y ligera exoftalmía, no presenta particularidades destacables en su organismo, salvo las que constituyen su afección, y que detallaremos enseguida. El examen neurológico sólo revela hipotonía de mediana intensidad, en miembros superiores, especialmente. Al investigar los movimientos pasivos, se observa una limitación del movimiento de flexión de la pierna sobre el muslo derecho, que forman un ángulo de 40 grados. A la inspección de su esqueleto, donde asientan las deformaciones que motivan esta publicación, se observan tumoraciones de tamaños y formas variables (ver detalle en "palpación"), que asientan en la epífisis superior del húmero izquierdo, inferior del radio izquierdo (Fig. 1), tercio medio del húmero derecho, epífisis inferior del radio derecho, epífisis inferior del fémur izquierdo y apófisis anterior de la epífisis superior de la tibia derecha.

A la *palpación*, en el cráneo no se aprecian exóstosis. En cambio, existen como tumoraciones duras, de consistencia ósea, en los siguientes huesos:

1º En el tercio medio del borde interno del omoplato izquierdo, del tamaño de un garbanzo.

2º En las costillas sexta y séptima del lado izquierdo, debajo de la tetilla, del tamaño de granos de maíz.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 24 de abril de 1945.

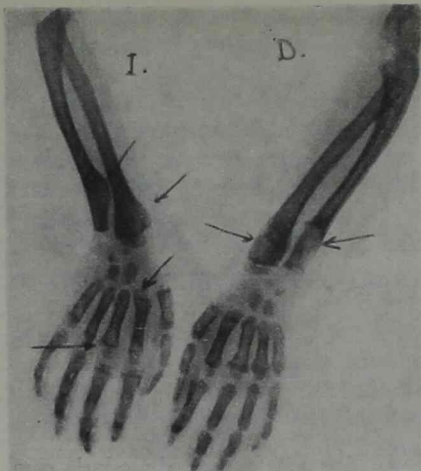


Figura 1.—Se aprecian en la fotografía las eminencias que en extremo inferior de ambos antebrazos son producidas por los tumores óseos.

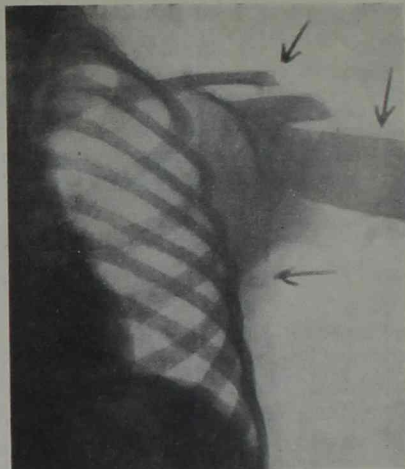


Figura 2.—Pequeñas exóstosis en extremidad externa de clavícula izquierda y en el ángulo inferior del omoplato izquierdo (borde externo), perostosis en cara externa de epífisis superior del húmero.

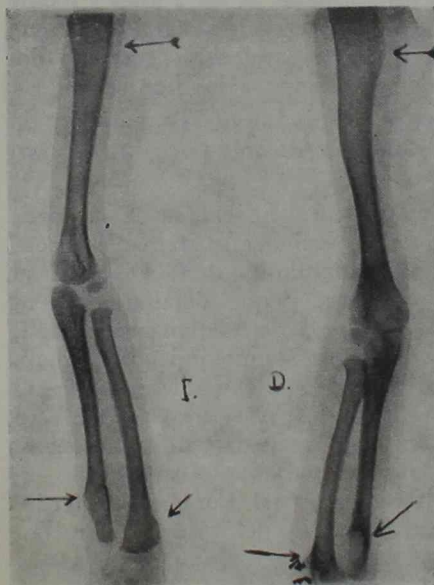


Figura 3.—En el húmero derecho, hiperostosis cerca de la epífisis superior. En su borde interno, incurvación de la diáfisis humeral. Grueso encondroma en la epífisis inferior del cúbito derecho. Enostosis y una pequeña exóstosis en epífisis inferior del radio derecho. En húmero izquierdo, hiperostosis en cara externa de la epífisis superior. Exóstosis en ambas epífisis inferiores de cúbito y radio izq.

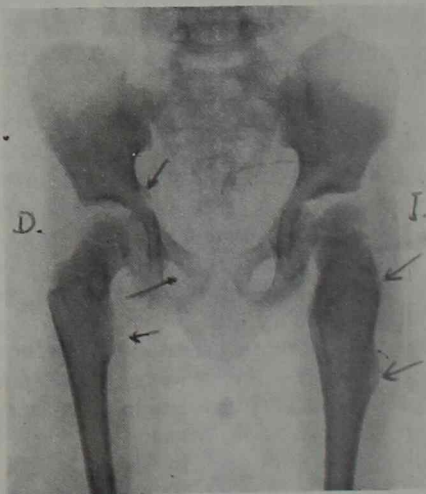


Fig. 4.—Se observa en esta figura exóstosis en el borde interno del coxal derecho y en la rama ascendente del pubis derecho. Exóstosis en fémur derecho. Numerosas enostosis en el cuello femoral izquierdo con borrado del ángulo cuello-cuerpo del fémur y exóstosis sobre borde externo de la metafisis.

3º En la epífisis superior del húmero izquierdo, sobre la cara externa, del tamaño de un huevo de paloma.

4º En las epífisis inferiores de cúbito (cara interna), y radio (cara externa) izquierdos, del tamaño de avellanas.

5º En el tercio medio de la cara interna del húmero derecho, en forma de una cresta de 5 cm. de largo.

6º En la epífisis inferior (cara pósteroexterna), del radio derecho, del tamaño de un huevo de paloma.

7º En la cara externa de la epífisis inferior del fémur izquierdo, del tamaño de una nuez.

8º En la apófisis anterior de la epífisis superior de la tibia izquierda, y en la cara interna de su epífisis inferior, del tamaño de una avellana.

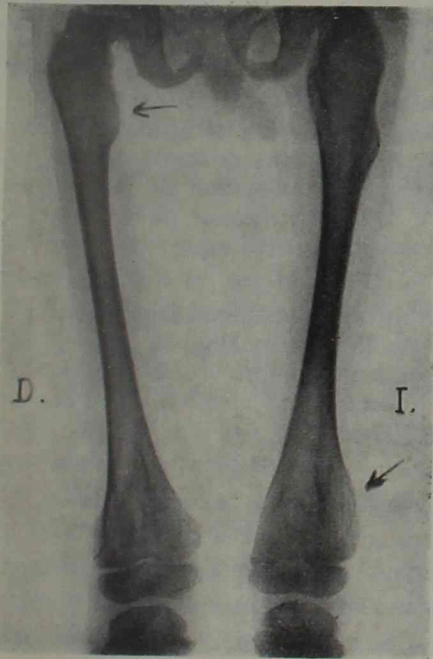


Figura 5.—Exóstosis poco osificada en metáfisis de fémur derecho. Exóstosis en condilo femoral externo izquierdo.

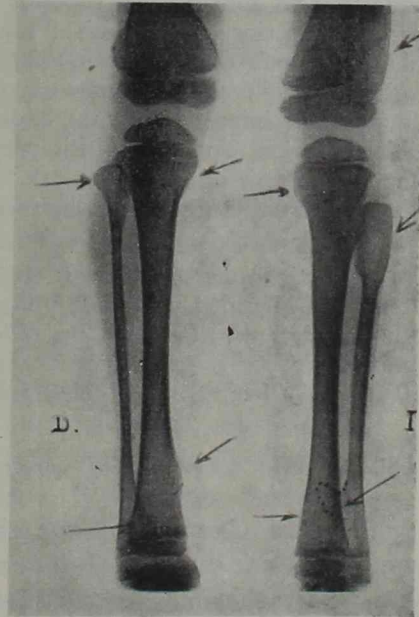


Figura 6.—Gran exóstosis (tal vez endondroma) en condilo de fémur izquierdo. Pequeñas exóstosis en epífisis tibial superior izquierda. La epífisis peroneal superior izquierda, aumentada de tamaño, es una hiperostosis. La inferior presenta una exóstosis en pico que se visualiza (línea de puntos), detrás de la tibia. A la derecha enostosis en epífisis tibial superior e hiperostosis en la peroneal superior. Exóstosis en ambas epífisis inferiores de la pierna

9º En la cara interna de la epífisis inferior de la tibia derecha, del tamaño de una avellana.

10º En la epífisis superior del peroné derecho, del tamaño de una avellana.

El estudio radiográfico revela, además, otras tumoraciones no visibles ni palpables directamente, y cuya constitución tisular es variable. En cráneo no haya nada anormal, aunque parece haber una cierta desproporción con el esqueleto de la cara, favorable al cráneo. En tórax no se aprecia tampoco nada especial. En clavícula izquierda (extremidad externa), hay una pe-

queña exóstosis; en el ángulo inferior del omoplato izquierdo, sobre el borde externo, también se aprecia una exóstosis (Fig. 2). En el *miembro superior derecho* (Fig. 3), se aprecia en el húmero, cerca de la epífisis superior, en su borde interno, una hiperostosis, existiendo una incurvación de la diáfisis humeral. En las epífisis del codo, nada anormal. La epífisis inferior del cúbito presenta un grueso encondroma del tamaño de una nuez, mientras que la del radio, aumentada de tamaño, muestra enóstosis y una pequeña exóstosis. En la mano, nada de particular. En *miembro superior izquierdo* (Fig. 3), hiperostosis en epífisis superior de húmero (cara externa); exóstosis en ambas epífisis inferiores de cúbito y radio; pequeñas exóstosis en epífisis superior del segundo metacarpio e inferior del tercero. En las *caderas* (Fig. 4), en el borde interno del coxal derecho, y en la rama ascendente del pubis, hay exóstosis. En el *miembro inferior derecho* (Fig. 5), exóstosis aún de pequeña opacidad en borde interno de metáfisis femoral superior; endóstosis en epífisis tibial superior y gran aumento de tamaño de la epífisis peronea superior (hiperostosis); hay también exóstosis en las epífisis inferiores tibia y peroné. En el *miembro inferior izquierdo* (Fig. 6), numerosas exóstosis en cuello femoral, y exóstosis sobre borde externo de la metáfisis inferior (que da la impresión de un endoncroma); pequeñas exóstosis en epífisis tibial superior. Toda la epífisis peroneal superior aumentada de tamaño, es una hiperostosis aún no bien calcificada y la epífisis inferior presenta en su borde interno un gran espolón incurvado hacia arriba, que se vislumbra detrás de la tibia.

Investigaciones realizadas: Su nivel mental, investigado mediante los "tests" de Therman y Merrill, y Porteus (gentileza de la Dra. M. I. Johnson, que agradecemos), revelan un niño ligeramente subnormal; tal vez por el ambiente y por el gran apego a la madre (retardado afectivo). Calcemia: 10 mgr. $\%$; fosfatemia 4, colesterolemia: 120 mgr. $\%$.

COMENTARIOS

Nuestra observación, que sin ninguna duda puede diagnosticarse como "exóstosis osteogénica múltiple", como veremos más adelante, aporta una observación más a la casuística de esta afección, y ese ha sido el único propósito que nos ha inducido a publicarla, porque si bien los casos de esta afección no son muy raros, tampoco es grande su frecuencia y, por otra parte, coincidimos con el sentir de Maróttoli, quien dice que "toda contribución clínica puede aportar un hecho de interés"¹.

En la casuística nacional, que es la única que revisaremos, Pini y Tagliavacche² en 1914, presentan una observación sumamente interesante, en que la madre y sus siete hijos presentaban exóstosis múltiples.

M. Castro³, presenta dos niños con sintomatología de exóstosis, y en los cuales la radiografía mostraba condromas.

En 1921, Casaubon y Bazán⁴, tienen ocasión de ver un caso de esta afección en una niña de 13 años, que simuló una tuberculosis pulmonar, por provocar, una exóstosis de cara anterior de omoplato izquierdo, dolores intensos en ese vértice. Su altura era tal vez superior a lo normal (1,49 m.).

Vallino y Macera⁵, ven una niña de 13 años, con exóstosis sobre todo

localizadas en las epífisis fértiles de los miembros y en algunas costillas cuya madre y un hermano presentaban también exóstosis.

Castex, Camaüer y Battro⁶, también observan un niño de 12 años, con exóstosis que, por su coincidencia de aparición con un proceso séptico, creen pueda ser de origen infeccioso.

Steinsleger⁷ en 1928, presenta tres observaciones, dos de ellas con exóstosis únicas y no familiares ni hereditarias, y la tercera con una hermana y la madre afectadas.

Velasco Blanco⁸, publica también una observación de una niña de 7 años, que presentaba la rara particularidad de tener exóstosis en costillas, clavículas, esternón y columna, huesos en los que es poco frecuente verlas; medía 1,11 m. y la madre, de 40 años, y que también presentaba exóstosis, medía 1,44 m.

Macera y Fernández⁹, observaron exóstosis en dos hermanos de 8 y 6 años, siendo en el menor asintomáticas, y en ambos en escaso número localizándose de preferencia en las epífisis fértiles de los miembros, y siendo la altura de los niños menor que la normal.

Maróttoli¹ en 1932, publica un interesante y complejo trabajo sobre el tema, a raíz de una observación en dos hermanos de 6 y 8 años, también con localización predominante en epífisis fértiles, y afectando la altura, que es de 1,18 m. en el mayor, y 1,09 m. en el menor.

Goñi Moreno, Millán y Dumm¹⁰, presentan 3 casos no familiares y sin disminución de la altura, uno con exóstosis solamente, y los otros dos también con endcondromas, con gran predominio en epífisis fértiles.

Cibils Aguirre, Aráoz y Calcarami¹¹, publican en los "Arch. Arg. de Ped.", del año 1937, los casos observados en tres familias. En la primera el padre y la hija se hallaban enfermos y un hijo sano. En la segunda la madre y una hija padecían esta enfermedad, mientras que otras tres hijas se hallaban indemnes y en la tercera el padre, 2 hijos y una hija padecían de la enfermedad osteogénica, mientras que un hijo se hallaba sano. En total 8 enfermos. En uno de los niños de la tercera familia se hizo el examen anatómopatológico de una exóstosis.

El estudio de estas tres familias confirma, como lo han hecho observar otros autores, el carácter heredofamiliar de la afección. El Prof. Macera en comunicación verbal, así como el Prof. Fitte, dicen haber observado varios casos que no han sido publicados.

Es indudable que esta afección presenta como elemento predominante la *exóstosis*, pero no es éste el único, ya que se trata de una aberración del proceso normal de osificación condroconjugal, debiendo entonces denominarse, como lo hizo Ombredanne, con el nombre de "*enfermedad osteogénica*". Esa discondroplasia se realiza en tres formas: ya como *exóstosis osteogénicas*, cuando las neoformaciones aparecen en las partes laterales de la metafisis yuxtaepifisaria; o bien como *hiperostosis osteogénicas*, cuando hay una deformación ósea por distensión del perios-

tio, existiendo una dilatación ósea ovoidal; y, por último, como *condromas*, que se aprecián en las radiografías como masas de bordes bastante recorados y netos, y transparentes.

Nuestra observación presenta éstas tres formas de exteriorización de la discondroplasia, así como el predominio de localización en las epífisis fértiles de los huesos largos, sobre lo que llamó la atención Ollier, siendo por el contrario, escasas las exóstosis en los huesos del tronco y cabeza. Asimismo, cúmplase en nuestro caso la ley de Bessel-Hagen ("los huesos con exóstosis pierden en longitud lo que ganan en producciones aberrantes"), ya que el niño tiene una altura menor que la que corresponde a su edad (1,06 y 1,11). Como síntomas, los únicos fueron: subjetivamente, ligeros dolores en miembros; objetivamente, limitación del movimiento de flexión de pierna sobre muslo derecho, y los ya descriptos en el "estado actual". La normalidad de las investigaciones realizadas está de acuerdo con la total incertidumbre que reina sobre su etiopatogenia. No hubo en nuestro caso familiaridad ni hereditariadad, frecuentes en esta afección.

El tratamiento es casi nulo, debiendo intervenir el cirujano a veces para extirpar exóstosis que provocan molestias de diversos órdenes (dolores, hemorragias, por rupturas de vasos sanguíneos, etc.).

BIBLIOGRAFIA

1. O. R. Maróttoli. Exóstosis osteogénica múltiple familiar, "Rev. de Ortopedia y Traumatología", 1932-33, II 52.—2. R. Pini y N. Tagliavache. Ocho observaciones de exóstosis congénitas múltiples, hereditarias y familiares, "La Prensa Méd. Arg.", 1914-15, 1, 105.—3. M. Castro. Condromatosis generalizada y exóstosis múltiples. "Arch. Lat. Amer. de Per.", 1918, 12, 457.—4. A. Casaubon y F. Bazán. Exóstosis múltiples de crecimiento, "La Sem. Méd.", 1921, I, 160.—5. M. T. Vallino y J. M. Macera. Sobre una caso de exóstosis múltiple de crecimiento y fibroadenoma de mama. "La Sem. Méd.", 1925, II, 489.—6. M. R. Castex, A. F. Camaüer y A. Battro. Exóstosis múltiples osteogénicas. Distrofias óseas, "La Prensa Méd. Arg.", 1926-27, XIII, 909.—7. M. Steinsleger. Exóstosis osteogénicas, "Rev. Méd. de Rosario", 1928, 18, 296.—8. L. Velasco Blanco, S. Grodsinsky y E. M. Echegaray. Exóstosis múltiples", "Arch. Amer. de Med.", 1930, 6, 144.—9. J. M. Macera y F. L. Fernández. Exóstosis múltiples de crecimiento. "La Sem. Méd." 1932, I, 518.—10. I. Goñi Moreno, R. E. Millán y A. Dumm. Enfermedad osteogénica, "La Sem. Med.", 1935, II, 925.—11. Cibils Aguirre R., Aráoz J. H. y Calcarami J. R. Enfermedad osteogénica. (Estudio clínico, radiográfico y anatómopatológico. "Arch. Arg. de Ped.", 1937, 711.

Psicología y Psiquiatría del Niño

Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hosp. de Niños
Jefe: Dr. Aquiles Gareiso

IMPERCEPCION AUDITIVA CONGENITA (SORDERA VERBAL CONGÉNITA) CON ILUSTRACION DE UN CASO COMPLICADO CON SORDERA PARCIAL *

POR LA

DRA. MARIA IRENE JOHNSON y NICOLAS M. TAVELLA

I

A partir de mediados del siglo pasado la literatura psiquiátrica comienza a interesarse en el estudio de una forma de perturbación del lenguaje encontrada en algunos niños, que sin padecer de sordera, son incapaces de adquirir y comprender el lenguaje hablado. La determinación de la verdadera naturaleza del trastorno y de su etiología ofrecen un ejemplo interesante de las hipótesis aproximativas fundadas en los conocimientos que dominan en una época. El análisis de los factores que han influido en el estudio del problema contribuirá a la comprensión del concepto actual que caracteriza a esta perturbación del lenguaje. Deben considerarse:

- 1º La influencia de las investigaciones sobre las afasias.
- 2º La apreciación del nivel mental del sujeto en relación al trastorno.
- 3º El traslado del síntoma más importante a la esfera de la percepción auditiva.

1º LA INFLUENCIA DE LAS INVESTIGACIONES SOBRE LAS AFASIAS

A) *Primera etapa.*—El problema se plantea de acuerdo a los conceptos que sobre el lenguaje y las afasias habían formulado Gall, Bouillaud y Broca.

* La publicación de este trabajo ha sido posible gracias al Dr. Aquiles Gareiso en cuyo Servicio estudiamos el caso y nos ayudó con sus consejos y orientaciones; al Dr. Florencio Escardó que revisó el original y auspició su publicación y a la Dra. Telma Reca por los datos que nos proporcionó sobre el primer caso de esta naturaleza estudiado en la Argentina, en la Sección de Psicología y Psiquiatría Infantil, que dirige, del Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires y su buena disposición para cuantas veces la hemos consultado. También debemos nuestro agradecimiento al Dr. Juan Manuel Tato, que practicó los exámenes de oído y de audición, tomando personalmente las radiografías que solicitamos; a los Dres. Bernardo Vijnovsky y Pedro O. Sagreras por su colaboración durante los exámenes mentales y entrevistas con el niño.

En el año 1819, Gall, se ocupó de algunos casos de pérdida del habla concomitante a una hemiplejía del lado derecho. Bouillaud, también al principio del siglo pasado (1825), sostenía que los movimientos que intervienen en el habla responderían a un centro especial en el cerebro. En sus especulaciones formulaba la hipótesis de que la pérdida del habla podía explicarse ya sea por la destrucción del centro (órgano) de la memoria de las palabras o por la alteración del centro que regula los movimientos sobre los cuales se funda el habla. Esta concepción que incluía la pérdida de la memoria de las palabras estaba determinada por las ideas de Gall, quien establecía que la memoria comprendía diversas facultades entre las cuales debía contarse la "memoria de las palabras" y la del "sentido del lenguaje hablado". En 1860 Broca se ocupa de casos de perturbaciones del lenguaje articulado en relación a lesiones que afectan la porción triangular y opercular de la tercera circunvolución frontal. Broca establecía una diferencia entre la "facultad del lenguaje articulado" y la "facultad general del lenguaje". El trastorno afásico —afemia, según Broca— afecta la facultad del lenguaje articulado, permaneciendo intacta la facultad general del lenguaje (afasia motora). El autor comprendía por facultad general del lenguaje la capacidad constante de convertir una idea en símbolos de expresión mímica, gráfica u oral. La facultad del lenguaje articulado sería entonces solamente uno de los medios expresivos de la facultad general del lenguaje.

La primera investigación importante del problema que nos ocupa, data del año 1867 y se debe a Wilbur¹, que estudia un conjunto de idiotas, agrupándolos de acuerdo a la capacidad de expresión oral que presentaban. Una de estas categorías comprendía aquellos idiotas que repetían una palabra después de haberla oído, pero que eran incapaces de pronunciarlas espontáneamente. Este defecto del habla fué considerado por el autor como un trastorno afásico, denominando a quienes la padecía "idiotas afásicos". Broca había presentado sus casos de afasia pocos años antes y resulta evidente la influencia de sus formulaciones sobre esta clasificación del defecto. Se desprende también que se lo considerara un trastorno de la articulación del lenguaje, o sea, según Broca, de la facultad del lenguaje articulado. Por otra parte, todo hace suponer que se se deducía que la perturbación afásica del lenguaje de estos deficientes mentales era debido a un nivel mental muy pobre. Los conocimientos actuales acerca del problema conducen a pensar que algunos de los sujetos no eran idiotas y que el defecto del habla había contribuído a que se les atribuyera un estado de deficiencia mental, asimilándolos a los casos de oligofrenia profunda que logran adquirir ni comprender el lenguaje hablado debido a su déficit intelectual. Esta confusión, probablemente, tenía origen en la dificultad que presentaba el examen de tales casos. Los trabajos de psicología infantil, evolutiva y experimental, datan de fechas posteriores, y se desconocía el valor diagnóstico de la manipulación de los materiales para la determinación del nivel mental. La conducta intelectual de los casos de impercepción auditiva congénita (sordera verbal congénita) se confundía entonces con la de los oligofrénicos y no se disponían de los tests que hoy se pueden emplear para la valoración de la capacidad intelectual y el examen de las afasias.

La suposición de que el defecto radicaba fundamentalmente en la articulación de la palabra y que era debido a una afasia resultante o concomitante a una deficiencia mental profunda, influyó negativamente en la determinación de la naturaleza del trastorno del lenguaje que se estudia.

1. Citado por Worster-Drought and Allen, "J. Neurol. & Psychop.", 1930, X.

Idioglosia.—En los oligofrénicos más profundos —idiotas— se da un lenguaje individual resultante de la incapacidad de adquirir y comprender el habla. Esta forma oral de expresión ininteligible para la persona que no está en contacto estrecho con el sujeto, se desarrolla por la asociación de ciertos sonidos primitivos y mal articulados a estados afectivos y a una reducida cantidad de objetos. En 1891 se había descripto esta forma defectuosa de expresión oral que presentaban algunos niños y se la incluía entre las perturbaciones de la articulación²; en el mismo año se introduce el término *idioglosia* para calificar algunos casos de este defecto del habla³.

B) *Segunda etapa.*—El segundo paso en el planteamiento del problema se relaciona con los trabajos sobre las afasias realizados por Wernicke, Henschen, Liepmann y Pierre Marie.

En el año 1881, Wernicke, como reflejo de las teorías de las localizaciones que entonces se formulaban, describe la "afasia sensorial" que lleva su nombre. Establecida una zona motora en la parte anterior de los hemisferios cerebrales y una zona sensorial en la parte posterior de los mismos, se suponen centros motores anteriores que eran el asiento de las concepciones motoras, en tanto que las áreas sensoriales posteriores contendrían la memoria de las imágenes de las impresiones sensoriales. Wernicke ubica el centro auditivo (memoria de los sonidos), en la primera circunvolución temporal y las concepciones para el lenguaje articulado en la zona de Broca. Una lesión que afectara la zona correspondiente al centro auditivo, provocaría una perturbación o pérdida de las imágenes de los sonidos y un trastorno o pérdida de la comprensión del lenguaje hablado. A su vez se darán algunos defectos afásicos del habla porque la destrucción del centro de la memoria de los sonidos impediría apreciar y corregir las fallas de pronunciación.

Liepmann en trabajos que datan de los años 1900, 1905 y 1914, trata de clasificar los desórdenes del habla como formas de apraxias. Los movimientos adquiridos son llevados a cabo de acuerdo a un plan ideacional. Cuando a los apráxicos se les pide que realicen una serie compleja de movimientos —atarse los cordones del zapato— no pueden ejecutarlo. Las apraxias, entonces, pueden ser definidas como la imposibilidad de realizar un acto solicitado de acuerdo a un plan ideacional, sin que exista parálisis de los músculos. Las apraxias son la resultante de una lesión en las áreas de elaboración sensomotoras de la corteza cerebral. La afasia de Broca sería entonces una apraxia motora que afecta los órganos del habla. Se ha perdido la memoria de la ejecución de los movimientos para la articulación de las palabras. Las afasias motoras corresponderían a la apraxia "ideokinética" e "ideacional" de Liepmann. Las agnosias importan la pérdida de la capacidad de percibir o reconocer las impresiones que llegan por vías sensoriales. La sordera verbal y la ceguera verbal son trastornos que pueden agruparse entre las agnosias. Sin embargo, las agnosias son entendidas como un trastorno sensorial instalado en un nivel más inferior que las afasias.

Henschen en trabajos que fueron confirmados durante la guerra del año 1914 al estudiarse las perturbaciones que padecían los soldados que habían sufrido lesiones cerebrales, establece que en la zona estriada (alrededor y dentro de las paredes de la cisura calcarina y polo occipital), cada retina está representada, constituyendo el "centro primario de la vista". Aquí las

2. Hadden, citado por Worster-Drought and Allen, "J. Neurol. & Psychop.", 1930; X.

3. Hale White and Golding Bird, *idem*.

impresiones visuales son recibidas y transformadas, distribuyéndose a otras zonas de la corteza, asiento de elaboraciones más complejas y de un plano funcional más elevado. Henschen ubicó el "centro primario de la audición" en la circunvolución transversa, temporal tranversa de Heschl, negando que se estableciera en la primera o segunda temporal. Estas "estaciones de recepción" después de elaborar las impresiones las dirigirían a los centros encargados de la organización de los procesos psíquicos superiores. Entusiasmado con sus ideas, llegó a ubicar un sinnúmero de centros que explicaban todas las funciones que se suponían controladas por los hemisferios cerebrales.

Establece tres formas de afasias relacionadas a las perturbaciones sensoriales del lenguaje. El criterio de clasificación toma en cuenta la zona afectada por la lesión:

- a) Afasia temporal.
- b) Afasia angular (pliegue curvo).
- c) Afasia occipital.

Se consideran dos formas relacionadas a la destrucción de dos centros. Si se destruye el centro de la audición general que ubica en la circunvolución transversal de Heschl, el sujeto pierde la capacidad para apreciar el significado de los sonidos. Si la lesión se ubica en la parte media y posterior de la primera temporal izquierda, resultará una "sordera verbal" por destrucción del centro de la audición de la palabra. El sujeto no recuerda entonces las palabras que corresponden a las ideas que quiere expresar, usando vocablos inadecuados o compuestos de sílabas extrañas. Puede leer para sí y escribir, pero no puede comprender ni repetir las cosas que se le dicen. Suele presentarse por extensión, agrafia y ceguera verbal.

Las concepciones de Pierre Marie son tan conocidas que solamente destacaremos los puntos que se relacionan al tema de este trabajo: a) Existe una sola afasia verdadera, la de Wernicke; b) En toda forma de afasia existe una disminución de la eficiencia intelectual; c) La afasia no implica falta de comprensión de las palabras aisladas —como si el sujeto oyera ruidos indeterminados—, sino la incapacidad de ejecutar actos complejos que se solicitan verbalmente; d) Niega la existencia de centros separados para el aspecto sensorial y motor del lenguaje hablado. Las primeras publicaciones de Pierre Marie sobre las afasias datan del año 1906; e) La tercera circunvolución frontal no desempeña ningún papel especial en la función del lenguaje.

Aunque muchos de estos conceptos han sido superados, nos hemos detenido en su resumen debido a que influirán sobre los investigadores del problema en un período que abarca desde fines del siglo pasado hasta el primer cuarto del presente (1900-1925). Sin embargo, las últimas investigaciones acerca de las localizaciones cerebrales parecen justificar algunas de estas concepciones, cierto es, muy modificadas*.

Establecidas las denominaciones de "sordera verbal", "ceguera verbal" para los trastornos respectivos, vemos que los autores comentados a continuación manejan estos términos y tratan de explicar el trastorno del habla que nos ocupa con los mismos.

En el año 1889 se reconoce por primera vez que el defecto del habla que presentaban estos niños podría atribuirse a una incapacidad en percibir las diferencias de los sonidos. No pasa por alto que los conceptos de Wer-

* Acerca de los conceptos de P. Marie sobre la "ceguera verbal" y la "sordera verbal" es útil la lectura de "Que faut-il penser des aphasies sous corticales (aphasies pures?)" "Semaine Médicale", 1^o de oct. 1906.

nicke sobre los "trastornos sensoriales" del habla contribuían a esta explicación. En el año 1900, Kerr⁴, estudia el caso de un niño de inteligencia normal que no podía comprender las palabras, sin que padeciera defectos de audición. El niño había aprendido a hablar. Califica al trastorno del habla como "sordera verbal pura congénita". A partir de este año comienzan a describirse casos de niños con audición normal y defectos muy graves del habla o sin habla. Así en el año 1908, Thomas⁵, incluye este defecto del habla entre los trastornos debidos a una organización defectuosa de los centros motores del habla. A pesar de que se refiere a niños que son incapaces de organizar un centro auditivo de la palabra y de mantener la memoria del significado de las palabras, llamándola "sordera verbal congénita", no establece ninguna relación entre la idioglosia y este estado. El término "afasia congénita" comienza a utilizarse en una serie de trabajos, muchos de los cuales son discutidos en el año 1911. Por entonces Mc Cready⁶, sostiene que la idioglosia tenía su causa en una sordera verbal parcial y era una consecuencia de la simple repetición de las palabras oídas. Mc Cready es el primero en advertir una relación entre la idioglosia y el trastorno auditivo congénito.

Dos contribuciones de Yearsley⁷, ilustran muy bien la forma en que aún se plantea el problema. En la primera sostiene que el término "sordera verbal congénita" debía utilizarse para los casos de audición normal concomitante a una falta de apreciación del significado de la palabra hablada. En la segunda y posterior se refiere al trastorno, sosteniendo que el centro auditivo receptor estaba intacto, en tanto que sus conexiones con el centro motor estaban interrumpidas o no se habían desarrollado. Esta explicación indica que el autor aplicaba los conceptos de Wernicke y Henschen y que el defecto era todavía considerado de naturaleza motora.

Rutherford⁸ y Tait⁹, son los primeros autores que reaccionan contra el uso de los términos "afasia congénita" y "sordera verbal congénita". El primero sostiene que si se considera el defecto como un trastorno del habla derivado de una imperfección del aparato cerebral neuromotor del lenguaje, el empleo de la designación sordera verbal congénita resultaba una contradicción por cuanto ésta implica un defecto en los centros respectivos de la palabra hablada. El segundo consideró impropio el concepto de "afasia congénita" para referirse a un defecto del habla congénito. Sostiene que el término afasia indica la perturbación o pérdida de una función ya establecida y los niños que padecen de sordera verbal congénita nunca han desarrollado los centros que intervienen en la adquisición y desarrollo del lenguaje hablado. Propone, siguiendo la nomenclatura de Byron Brauwel, el término de "deficiencia congénita de las zonas del lenguaje hablado".

Burr en 1912 también discute el empleo del término "afasia", argumentando que las afasias adquiridas en el niño son superadas por la organización de las zonas que presiden las funciones afectadas en el hemisferio cerebral opuesto.

La influencia de Pierre Marie es evidente en las concepciones que formulan los tres autores últimamente mencionados.

Los trabajos posteriores no hacen sino acentuar la relación del trastorno

4. Citado por Worster-Drought and Allen, "J. Neurol. & Psychop.", 1930, X, 5 y 6. Citados por Worster-Drought and Allen, "J. Neurol. & Psychop.", 1930, X,

7. "Brit. Med. Jour.", 1911, junio 10 y julio 29. Tomo I y "Brit. Med. Jour.", 1911, octubre 7. Tomo II.

8. "Brit. Med. Jour.", 1911, junio 3, I, 1348.

9. "Brit. Med. Jour.", 1911, julio 22 y setiembre 2, II, 160 y 523.

con el aspecto auditivo del lenguaje hablado. Pero el problema permanece planteado en los términos anteriores: *un trastorno congénito del habla relacionado a la esfera de la percepción auditiva que por síntomas semejantes a la sordera verbal en los sujetos adultos se denomina corrientemente sordera verbal congénita.*

C) *Tercera etapa.*—En este estadio en que se llega a la verdadera determinación de la naturaleza del trastorno también deben considerarse los aportes de Pierre Marie. Los trabajos de H. Jackson no fueron bien comprendidos en la época de su aparición y sólo influyeron en un grupo reducido de estudiosos ingleses que al parecer, no pudieron desarrollar los conceptos de este gran investigador de la afasia. Las ideas de H. Jackson chocaron con los principios que dominaban su época. Entonces se había aceptado rigurosamente las teorías de Bastian —citado por Head—, quien sostenía que se “pensaba en palabra” y que la palabra constituía la unidad en los procesos de pensamiento. H. Head toma los trabajos de H. Jackson, que coinciden en ciertos aspectos con los de Pierre Marie, y desarrolla una nueva teoría de las perturbaciones del lenguaje en relación a las lesiones cerebrales, construyendo una batería de tests para el diagnóstico de las distintas formas de afasias. Basándose en los datos de sus investigaciones sostiene que las afasias no son defectos específicos del habla, la lectura y la escritura. Establece que la afasia es una perturbación funcional del habla, debido a una lesión unilateral del cerebro. El lenguaje hablado es una función integradora establecida en un nivel superior al de la sensación y el movimiento y por lo tanto resulta inconsistente la diferencia que se establece entre afasia sensorial y motora. Sostiene que el habla es un acto de “formulación y expresión simbólicas” y no una capacidad intelectual general, de tal manera que las dificultades mayores se presentarían en las formulaciones y expresiones simbólicas más abstractas. Considera que la capacidad intelectual en los afásicos no se afecta en un orden primario, sino que disminuye en la medida que la “formulación y expresión simbólicas” intervienen en la dinámica de las aptitudes mentales. Establece cuatro clases de perturbaciones del habla en relación a lesiones cerebrales: afasia verbal, nominal, sintáctica y semántica. Nos ocuparemos solamente de la afasia verbal de Head por las relaciones que existen con los casos del trastorno del lenguaje que nos ocupa.

Denomina afasia verbal a cualquier perturbación del aspecto verbal del pensamiento y representación simbólica que se revela por una defectuosa formación de la palabra. Existe incapacidad en dar con las palabras que se necesita para una conversación corriente. En los casos más graves el habla puede quedar reducida a “sí” y “no” y a pocas expresiones interjeccionales empleadas en estados emocionales. Cuando la perturbación del lenguaje articulado alcanza un grado tan avanzado, se encuentra siempre una disminución de la capacidad para escribir y la pérdida de la memoria verbal para el contenido de las lecturas en silencio. “El sujeto no puede evocar el símbolo verbal que necesita aunque comprenda el significado de las palabras aisladas y pueda ejecutar una orden formulada oralmente cuando ésta no es muy complicada. La formulación y expresión estructural de las palabras es el defecto más importante; la comprensión de su significado queda relativamente intacta, salvo en los casos más graves”.

Head critica y descarta el empleo de términos como “ceguera verbal” y “sordera verbal”, fundándose en las siguientes consideraciones: no se ha encontrado un solo caso que presentara los síntomas que señalan estos

dos tipos clásicos de afasia sin complicaciones con otras perturbaciones que hacen necesaria una interpretación distinta.

Ambos trastornos se han definido como resultantes a una pérdida de la memoria o imágenes auditivas o sensoriales de las palabras. H. Jackson ya había establecido que existen dos tipos de trastornos del habla de origen central: a) Las imágenes estaban intactas. El defecto no consistía en una pérdida de la imagen de la palabra, sino que ha perdido la capacidad de emplear las palabras en la formulación proposicional, que importa siempre una función en un plano superior al de la comprensión o enunciación de una palabra aislada. b) Las imágenes son defectuosas o no existen. A este estado en que las imágenes son defectuosas o no existen, lo denomina "impercepción". H. Jackson utiliza el término impercepción, por primera vez en el año 1876. Se refería a ella como un estado producido por una lesión cerebral de consideración por la cual el paciente era incapaz de reconocer objetos, personas y lugares aunque su visión no estaba afectada. Esta forma de impercepción es visual, existiendo también una impercepción auditiva.

La impercepción auditiva o visual no constituye una afasia propiamente dicha. El sujeto tiene dificultad en percibir o reconocer el significado de lo que oye o ve. En la impercepción auditiva, además de que el sujeto no reconoce o percibe el significado de lo que oye, se produce una disminución de la capacidad para leer o escribir. Debe comprenderse que la pérdida o disminución de la "apreciación verbal" es solamente la resultante secundaria de un defecto más severo ubicado en la recepción sensorial. *La impercepción, sea auditiva o visual, es un defecto en un nivel de desintegración funcional más inferior que la afasia.* En los casos de impercepción estudiados en adultos y consecuentes a una lesión cerebral, el defecto trasciende de la esfera del lenguaje y afecta los procesos intelectuales.

Impercepción auditiva congénita.—Worster-Drought and Allen fueron los primeros autores en aplicar el término "impercepción auditiva congénita" para designar una perturbación en la percepción auditiva de las palabras, que sufren algunos niños, sin padecer de sordera y que se manifiesta por la falta de adquisición e incomprensión del habla. Este estado se complica generalmente con una falta de "apreciación verbal" o sea defectos en la lectura y escritura (alexia y agrafia). Supera la denominación de "sordera verbal congénita" desde el momento que designa con propiedad la naturaleza auditiva del defecto y no lo limita a la comprensión de la palabra.

2º LA APRECIACION DEL NIVEL MENTAL DEL SUJETO EN RELACION AL TRASTORNO

Al referirnos a la influencia de las investigaciones sobre las afasias, hemos visto que en el primer estadio, Wilbur en 1867, establece una categoría especial de "idiotas afásicos" que repiten una palabra después de haberla oído, pero que no pueden pronunciarla espontáneamente. Algunos de estos casos padecerían seguramente de "impercepción auditiva congénita". La designación de "idiotas" no ofrece dudas acerca del nivel mental que se les atribuía. El trastorno de la palabra que presentaban se consideraba una consecuencia directa de su deficiencia mental.

En el año 1912, Burr al dividir en dos grupos los sujetos que padecen de un trastorno del habla, se ocupa de aquellos que son sordos verbales congénitamente y que la deficiencia mental que padecen es el resultado de la perturbación del habla y no lo contrario. A partir de entonces no se

sigue afirmando que los niños con impercepción auditiva congénita sean necesariamente oligofrénicos. Burr establece muy claramente que en estos niños, la aparente deficiencia mental que algunos presentan, se debe a una falta de estímulos y medio adecuados, junto a la desventaja que significa la incapacidad de expresarse oralmente y comprender el habla. Cuando el medio y los estímulos contemplan la naturaleza del trastorno que padecen, su inteligencia y conducta se desarrollan normalmente.

Resumiendo, los niños que padecen de impercepción auditiva congénita en la gran mayoría de los casos no son deficientes mentales. El trastorno del lenguaje no es resultado de un nivel mental inferior, sino que el defecto es lo que contribuye a hacer pensar que el niño que lo padece es un oligofrénico. Estos niños con una desventaja tan importante como lo es la ausencia del lenguaje hablado, sin una preocupación inteligente de parte de sus padres y educadores, sufren un retraso en su progreso intelectual, adquisición de conocimientos y conducta social que confunde al observador y en muchas oportunidades lo conducen a un diagnóstico de deficiencia mental.

3º EL TRASLADO DEL SINTOMA MAS IMPORTANTE A LA ESFERA DE LA PERCEPCION AUDITIVA

En un principio la impercepción auditiva congénita fué considerada una forma anormal del habla relacionada a la articulación y atribuída a una deficiencia mental (1867). A fines del siglo pasado se la calificó de habla atávica. Esta denominación fué adoptada, porque los niños que padecen impercepción auditiva congénita organizan un lenguaje rudimentario muy limitado y mal pronunciado que tiene alguna semejanza con el idioma materno. A esta "forma atávica" del habla, en el año 1891 se le denominó idioglosia. En el año 1889 se reconoce por primera vez que el defecto podía ser relacionado a una incapacidad en percibir las diferencias de sonidos. A principios del año 1900 se introduce el término "sordera verbal pura congénita" con referencia al trastorno. A pesar de una calificación que se dirige a la esfera auditiva, como lo es el de "sordera verbal", todavía algunos autores suponían el trastorno derivado de una defectuosa organización del centro motor del habla (Thomas 1908). En el año 1910 se establece la relación que existía entre la idioglosia y el defecto de la percepción auditiva de las diferencias en los sonidos. En el año 1911 se comienza a descartar el concepto de afasia para un trastorno de tipo congénito y el de sordera verbal congénita. En el año 1912 queda bien establecido que el defecto del habla que presentaban estos niños no podía atribuirse a una deficiencia mental.

H. Head, retomando los trabajos de H. Jackson, denomina en 1926, impercepción auditiva a un defecto ubicado en un nivel de desintegración funcional más inferior que las afasias. En la impercepción auditiva la perturbación del habla es la consecuencia de un trastorno en la esfera de la percepción auditiva, por el cual falta la percepción auditiva de las palabras, sonidos musicales y aún de los sonidos groseros.

En trabajos de los años 1929 y 1930, Worster-Drought y Allen, adoptan el término de *impercepción auditiva congénita* para explicar el trastorno. Esta denominación describe la verdadera naturaleza del trastorno, trasladándolo a la esfera auditiva.

II

Impercepción auditiva congénita (sordera verbal congénita)

Definición.—Es un trastorno de la percepción auditiva de las palabras, sonidos musicales y aún sonidos groseros, con audición normal complicado con síntomas de tipo afásico: perturbación de la expresión oral del lenguaje, dificultades en la lectura y escritura. El principal defecto del habla es una perturbación del tipo de la afasia verbal de Head, que complica al defecto auditivo primario (Worster-Drought y Allen).

Descripción clínica.—Los niños que sufren de impercepción auditiva congénita son en la gran mayoría de los casos, sanos física y mentalmente. El nivel mental corresponde también, generalmente, al de un niño de inteligencia normal. Los órganos periféricos del habla están bien conformados y funcionan normalmente. No se registra parálisis, contracción del cuerpo o las extremidades, ni otro trastorno motor que pudiera relacionarse con el defecto que padecen. El síntoma más evidente es que el niño no habla, o posee un lenguaje muy rudimentario para su edad. La audición es normal o puede existir una sordera parcial de grado leve. Worster-Drought y Allen señalan los siguientes síntomas clínicos como los más importantes: a) *El defecto es congénito*: aunque el trastorno existe desde el nacimiento, éste no se manifiesta ostensiblemente (siempre a través de la perturbación del habla), hasta que el niño llegue a la edad en que término medio se inician los primeros intentos de articulación de sonidos y formación de palabras. Los familiares del niño, impresionados por el progreso normal que registra en todos los demás aspectos de su actividad intelectual, suponen en casi todos los casos de que se trata de un simple atraso en la aparición del habla. Sin embargo, en un caso relatado por los autores citados y el que describimos nosotros, presentaron una particularidad que puede servir de elemento diagnóstico en los primeros meses: los gritos que emite el niño son monótonos y no presentan ninguna variación cuando se asocia a estados afectivos diferentes. El grito es además completamente distinto en tono, timbre y modulación al de los niños normales de su edad. b) *La audición se presenta normal*: se ha descartado que exista un defecto del oído. El examen de la audición no es fácil por cuanto que muchos de los niños afectados de impercepción auditiva congénita no distinguen la variación en los sonidos; c) *El lenguaje hablado no es comprendido cuando se habla al paciente fuera de su visión y a veces, aun cuando aquél puede ver al que le dirige la palabra*: constituye uno de los síntomas importantes para el diagnóstico. Esta particularidad del trastorno señala que el examen debe contemplar dos circunstancias: 1º instrucciones orales frente a la visión del paciente; 2º instrucciones orales fuera de la visión del paciente. Los tests a utilizarse serán de naturaleza tal que impliquen comprensión de los sonidos y palabras y no la mera repetición de los elementos. Wallin señala que el trastorno reside en la no percepción o reconocimiento de la imagen acústica de las palabras; d) *En algunos casos el niño puede repetir sonidos y palabras aisladas oídas, pero no logra hacerlo cuando se trata de una larga serie de sonidos o palabras*: esto puede observarse cuando se hace una pregunta sin que el niño pueda ver la cara de quien le habla. En la mayor parte de los casos repite la pregunta sin comprenderla, pronunciando mal las palabras e invirtiendo el orden de su enunciación. En los casos más graves el niño solamente repite una palabra mal pronunciada de la pregunta; e) *Solamente en ciertos casos*

el sujeto no aprecia los sonidos musicales, ni distingue diferencias entre sonidos groseros: son los casos más avanzados de impercepción; f) Una vez que el niño domina la lectura en los labios (después de haberlo adquirido por aprendizaje), puede comprender fácilmente el lenguaje utilizando este medio: en estos casos hay una gran diferencia en la repetición y comprensión de lo que el niño oye sin ver los labios de la persona que habla y viéndolos; g) El habla no existe o es demasiado deficiente: en los casos en que el niño logra el habla, ésta siempre es adquirida muy tarde (entre los cinco y doce años), y es tan defectuosa que solamente comprenden su lenguaje las personas que están en estrecho contacto con el paciente. En casi todos los casos el niño no utiliza su lenguaje en forma espontánea, o lo hace muy raramente. En estas circunstancias palabras-frases de dos o tres sílabas. La articulación es siempre defectuosa y su lenguaje individual se ha organizado en base a la asociación de un grupo de sonidos a ciertos estados afectivos y objetos, realizada en forma constante; h) Existe cierta dificultad para apreciar el significado de los símbolos gráficos: esta dificultad hace más difícil la reeducación de los niños que sufren de impercepción auditiva congénita; i) Los trabajos de escritura revelan ciertos errores que corresponden en general a los que se cometen en el lenguaje oral, si el niño ha sido sometido a educación: deletrean con dificultad, excepto aquellas palabras que son muy familiares al niño. Las palabras son modificadas en sus sílabas y en el orden de las mismas. La inversión de los elementos de las sílabas y palabras es muy frecuente; j) La escritura al dictado no es posible si el sujeto no ve la cara de la persona que dicta: cada palabra debe ser dictada por separado.

Caracteres del habla en los casos de impercepción auditiva congénita. La percepción auditiva normal es fundamental en el desarrollo del habla. Un breve análisis de los estadios en la adquisición de los primeros elementos del lenguaje articulado nos ilustrará del papel que desempeña la integridad de las percepciones auditivas en la iniciación del habla¹⁰:

1º El niño vocaliza al azar como una manifestación de su reacción global a los estímulos que llegan hasta él. Las reacciones verbales forman así parte de la actividad global y no son todavía respuestas a situaciones específicas. Cuando el niño vocaliza un sonido, se produce, simultáneamente su audición. Por un proceso de reacción o reflejo condicionado el niño aprende la relación entre un sonido y un acto motor vocal complejo.

En el establecimiento de esta relación ha intervenido la impresión auditiva que se da cada vez que el niño decía ese sonido.

2º Una vez que el niño se imita a sí mismo, se puede hacerle pronunciar una sílaba por medio de un estímulo auditivo que evoque los mismos elementos de articulación. "Si el niño dice una sílaba y un adulto la repite o dice una palabra que se aproxime a la misma, el estímulo auditivo es suficientemente simultáneo a la respuesta motora como para que se efectúe el proceso de condicionamiento".

3º El niño comienza a aprender el nombre de las cosas. Al presentarle un objeto al mismo tiempo que el adulto dice el nombre del mismo, el niño responde al estímulo auditivo con un acto motor vocal (como se señaló en 2). De esta manera la relación condicional se establece entre la vista del objeto y la reacción vocal motora. La percepción del objeto reemplaza al estímulo auditivo que significaba la pronunciación por el adulto del nombre del objeto.

10. F. D. Brooks, "Child. Psychology", pág. 173. Houghton Mifflin Co., 1937, Chicago.

Vemos que en los tres estadios la participación de las impresiones auditivas es de fundamental importancia en la adquisición y comprensión del lenguaje. Cuando la percepción auditiva está perturbada el niño no aprende a hablar o adquiere un habla limitadísima e ininteligible.

Los principales caracteres del habla resultante de una impercepción auditiva congénita puede resumirse así: Suena al oído de quien lo escucha por primera vez como una jerga incomprensible y no se distinguen elementos de formación gramatical. El lenguaje rudimentario, mal articulado y pronunciado, se organiza, en base a la asociación de ciertos sonidos, a un número reducido de objetos y estados afectivos. El habla es monótona, y empleada solo excepcionalmente en forma espontánea. Hay algunos elementos de perseveración que pueden agregarse al principio o final de cada palabra, y las sílabas o letras pueden estar invertidas en su orden correcto. A la monotonía del habla se suma la falta de acento y división silábica. Después de un contacto regular con el niño el habla que utiliza es comprendida fácilmente. En algunos casos graves de impercepción auditiva congénita el niño no habla, emitiendo solamente unos pocos sonidos.

Nivel mental, conducta afectiva, social y aptitudes.—En general, los casos de impercepción auditiva congénita son niños de inteligencia normal. La evolución mental de estos niños depende en parte de la preocupación de los padres y maestros que educan al niño. La naturaleza de su defecto exige una atención especial y una dedicación sistemática. La conducta afectiva y social, depende también de las condiciones familiares y ambientales, así como de la comprensión del problema. Las reacciones psicológicas de estos niños son de un tipo determinado y están en relación con el nivel mental, cultura de los padres, educación en la infancia y niñez, evolución afectiva y sociabilización de su conducta. En general se nota en estos niños una buena aptitud para la percepción y memoria de las figuras, cualidades de las formas y de las proporciones. Se interesan por los juegos mecánicos y de construcción. La aptitud para la aritmética es generalmente buena.

La consideración del nivel mental en los niños con impercepción auditiva congénita nos enfrenta con el problema de la relación entre el lenguaje e inteligencia. Los trabajos e investigaciones que tratan de esta cuestión están dedicados al estudio de la conducta intelectual en las afasias, y en los casos de lesiones cerebrales o remoción de partes de la corteza cerebral por operaciones.

La impercepción auditiva congénita es un trastorno de distinta naturaleza que la afasia y no es válido trasladar a este trastorno los resultados de investigaciones que se refieren a la conducta e inteligencia de las afásicos¹¹.

Etiología.—Los últimos trabajos sobre impercepción auditiva congénita atribuyen el defecto a un factor de variación biológica. Se descarta la posibilidad de una lesión de nacimiento en razón de que los síntomas y el cuadro clínico estudiados solamente pueden atribuirse a una lesión bilateral de la zona correspondiente. La literatura relativa a casos de impercepción auditiva congénita delata una proporción suficiente de casos con antecedentes familiares positivos en la esfera del lenguaje como para justificar la existencia de un factor familiar, aunque la forma de transmisión no haya podido ser determinada. Las observaciones clínicas mencionadas —existencia del factor familiar y la condición de bilateralidad— junto con la comprobación de que

11. Véase Stoddard D. G., "The Meaning of Intelligence", Cap. II. The Macmillan Co N. York, 1943.

aplicando métodos reeducativos se logre una cierta recuperación, hacen suponer que el factor fundamental que provoca la impercepción auditiva congénita se debe a una aplasia de la corteza cerebral de la zona posterior del lóbulo temporal, de distribución bilateral.

Los casos de niños con este trastorno de la esfera auditiva que impide la adquisición y comprensión del habla, como síntoma más evidente, son muy raros y en proporción menor que los casos de impercepción congénita visual (ceguera verbal congénita).

Entre las causas que acentúan la poca frecuencia en que se dan estos casos deben contarse algunas que se refieren a las posibilidades de diagnosticar el trastorno. Se señalan entre otras: a) La sintomatología compleja de la impercepción auditiva congénita, que en ciertos casos confunde al observador, conduciéndole a diagnosticar grados profundos de debilidad mental, imbecilidad o idiotéz, mudez, defectos en el aspecto motor del habla, etc. b) Muchos de estos niños —así lo confirma gran parte de la literatura sobre el tema— son destinados a establecimientos de deficientes mentales y escuelas para sordomudos. c) El factor auditivo solamente se puede descubrir después de un prolijo examen.

Tratamiento.—Paralelamente a la evolución del concepto acerca de la naturaleza de este trastorno, se han sugerido distintos tratamientos. Kanner¹² no explica el tratamiento y métodos reeducativos aplicados a un caso por él estudiado. Los únicos autores que señalan principios generales en este aspecto son Worster-Drought y Allen, no habiendo encontrado nosotros, en la bibliografía consultada otros métodos que los señalados por ellos.

Ofrecemos a continuación una breve exposición de los mismos:

a) La socialización del paciente en base a una consideración de las diferencias individuales.

b) Aprovechamiento de las aptitudes mejor evolucionadas en el paciente.

c) La determinación más completa acerca de las distintas esferas del lenguaje que abarca el trastorno.

Fundándose en estos principios generales el reeducador procurará:

1º Un entrenamiento de la articulación mediante el tacto y la vista.

2º La enseñanza de la lectura en los labios como en los niños sordomudos.

3º La educación del oído del paciente, mediante la iniciación en el uso correcto de los sonidos que intervienen en la formación de las palabras.

Estos ejercicios comenzarán por objetos concretos que el sujeto tiene ante la vista. El niño debe apreciar con la vista y el tacto los movimientos de adecuación de los órganos de la articulación.

4º Es necesario una enseñanza individual, evitándose en lo posible la asistencia a una escuela de sordomudos.

5º Cuando el niño domine y comprenda con soltura el lenguaje hablado se iniciará el aprendizaje de la lectura y la escritura.

6º Adquirido estos elementos, el niño podrá ingresar a la enseñanza colectiva, siempre que se tenga en cuenta el empleo de métodos que no se funden en la función deficientemente desarrollada en el niño.

(Continuará)

EL POTASIO EN EL ORGANISMO

FISIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

POR EL

DR. ALFREDO E. LARGUIA

Entre las numerosas sustancias que entran en la composición del organismo humano, el potasio es quizás quien ha motivado el mayor número de investigaciones en los últimos años, investigaciones experimentales y clínicas que abarcan los temas más diversos, de resultados a veces contradictorios y que han dado origen a hipótesis y teorías patogénicas actualmente en discusión.

Como es bien sabido los progresos alcanzados en el terreno de la química biológica y de la fisiología han permitido puntualizar la participación que corresponde al potasio en el desarrollo de los procesos biológicos y es probable que funciones tan primordiales como la actividad metabólica de la célula dependan en gran parte de su concentración en el medio interno. Interviene por lo tanto en funciones de importancia vital como ser la conservación del volumen y distribución de los líquidos en el organismo, en el equilibrio ácido-base, en la contracción neuromuscular, en la irritabilidad protoplasmática, en la elaboración de fermentos, etc. Ante una actividad tan vasta y con el propósito de presentar en forma sintética conceptos fundamentales y de utilidad práctica del metabolismo del potasio es conveniente realizar en primer término el estudio de algunos de sus aspectos fisiológicos, para luego en una segunda parte analizar la participación que le corresponde en los estados patológicos, sobre todo con relación a la pediatría.

Donde se encuentra el potasio en el organismo.—Los estudios realizados acerca de la composición mineral del cuerpo humano indican que la mayor parte del potasio, el 70 % para ser más exactos, se encuentra en el tejido muscular, mientras el resto se reparte entre los hematíes, esqueleto, cerebro, piel, hígado, etc., en una proporción descendente y con la particularidad de que el porcentaje de potasio para estos órganos se mantiene bastante constante aún en animales de diversas especies.

Pero más importante que conocer la proporción que le corresponde en la estructura tisular o en la formación de nuevos tejidos, es saber que con excepción del esqueleto, *el potasio se halla disuelto en el agua corporal formando soluciones y sujeto por lo tanto a las leyes de la ósmosis y equilibrio iónico.* Como es bien sabido, con excepción de las sales que integran el esqueleto, todos los componentes orgánicos e inorgánicos del organismo se hallan repartidos en el agua, donde forman emulsiones, suspensiones y soluciones, uno de cuyos principales caracteres es la constancia de la proporción entre ambas fases. Todos los análisis efectuados han demostrado siempre la fijeza en la composición mineral de los distintos órganos y líquidos corporales, no solamente en su concentración individual, sino también en la relación de las partes con el todo. Es bien conocida, por otra parte,

la causa de esta "fijeza del medio interno" y no deseamos insistir sobre ella. Solamente es *conveniente recordar el importante papel que desempeñan las membranas capilares y celulares* como barreras de permeabilidad selectiva, quienes al dividir el organismo en los espacios intracelular, intersticial e intravascular, gobiernan la regulación del medio interno y aseguran una distribución específica para cada uno de ellos del agua y minerales.

Mientras en el espacio extracelular predominan el Na y Cl, en el espacio intracelular sólo se encuentran K y P como principales minerales. Es esta la primera noción importante a destacar por la repercusión que tiene en la fisiología: *la naturaleza intracelular del potasio. Es en el interior de la célula, formando parte integrante del protoplasma, donde lo vamos a encontrar* en una proporción del 34 a 1 con la fracción extracelular muy pequeña.

La naturaleza intracelular del K, ha sido una de las principales dificultades con que han tropezado los investigadores. Rodeada por su membrana celular de permeabilidad selectiva y esencialmente vital, cada célula representa una unidad osmótica hasta tal punto impenetrable para el investigador, que hasta hace poco tiempo las modificaciones en cantidad y en calidad experimentadas por los líquidos intracelulares, sólo podían ser sospechadas en forma indirecta a través de las variaciones en la concentración plasmática de sustancias como el K y el P pertenecientes al medio intracelular. Sin embargo, investigaciones recientes han permitido aclarar algunos aspectos relacionados con el intercambio de agua, sales y otras sustancias a través de las membranas celulares. Así, por ejemplo, se sabe que la entrada y salida del potasio a la célula depende de la actividad metabólica celular, y la barrera infranqueable al paso de los cationes deja de serlo cuando las necesidades de la célula así lo exigen. De igual manera *el empleo de los isótopos radioactivos* han permitido seguir a los minerales en su recorrido en el organismo. Así, por ejemplo, el K radioactivo introducido en la corriente sanguínea desaparece rápidamente y es seguido de un aumento de su concentración en el hígado. Luego en un segundo tiempo tiene lugar con mayor lentitud el traslado de la mayor parte del K hepático radioactivo a los demás tejidos y sobre todo a los músculos y sangre. Sin entrar a discutir todavía los factores fisiológicos que gobiernan estos movimientos, se acepta en la actualidad que el potasio que llega por vía intestinal o parenteral es rápidamente extraído de la sangre y retenido por las vísceras, y sobre todo el hígado, que luego lo intercambia lentamente con el plasma, mientras que el músculo sólo aceptaría pequeñas cantidades del exceso de K, pero serviría de reservorio.

El mecanismo simpático-adrenalino-hepático estudiado por Houssay-Marenzi y Gershman, de gran importancia en la regulación fisiológica del potasio plasmático, confirma el intercambio que acabamos de describir. Se caracteriza por acciones separadas o simultáneas del simpático o de la adrenalina capaces de provocar una descarga brusca de potasio del hígado al plasma o favorecer su fijación por los órganos. Pero no se ha demostrado que tenga una acción reguladora de la concentración del potasio intracelular.

El *estado del potasio en el interior de la célula* es otra de las incógnitas que más despiertan el interés de los investigadores. De los estudios realizados parece deducirse la existencia de tres estados diferentes: 1º *una masa importante de potasio intrínseco se hallaría combinado*, parcialmente ionizado y por lo tanto, incapaz de ejercer presión osmótica alguna. Esto significa que el organismo se hallaría en condiciones de neutralizar la acción electrolítica de sus componentes al realizar su incorporación al medio intracelular. De la fracción restante la mayor parte estaría representada por el catión K,

de activa intervención electrolítica y estrechamente vinculada a los complejos aniones fosfóricos. El resto pertenecería al K "bound" en la célula.

¿EN QUE CONDICIONES SE ENCUENTRA EL POTASIO EN EL ORGANISMO?

Desde este punto de vista el K puede ser considerada bajo tres aspectos diferentes, todos ellos necesariamente vitales: 1º como electrolito; 2º como catión, y 3º como potasio propiamente dicho.

1º *Como electrolito tiene una función vital, pero inespecífica*, pues integra conjuntamente con los demás cuerpos inorgánicos la presión osmótica de los líquidos orgánicos, y como es bien sabido la presión osmótica de una solución está dada por la suma de las moléculas integrantes, con abstracción de sus concentraciones particulares. Por lo tanto al ser parte integrante de las soluciones orgánicas, el potasio interviene en el mantenimiento del volumen total de los líquidos orgánicos, desde el momento que la fijeza del medio interno depende del grado de dilución de las moléculas en el agua orgánica. Por último, como electrolito interviene también en la distribución de los líquidos en el organismo, aspecto del que nos ocuparemos más adelante.

2º *Como catión su función tiene una especificidad de grupo*. En efecto, el equilibrio ácido-base, exteriorizado por el pH, depende de la relación existente entre la suma de los cationes y la suma de los aniones. Cuando el catión total equivale al anión total el pH será igual a 7, y la reacción actual de la solución será neutra.

En este equilibrio el K integra el catión total, pero decimos que su especificidad es de grupo, pues puede ser reemplazado en mayor o menor proporción por los demás cationes, sin que se altere el equilibrio ácido-base.

3º *Como potasio propiamente dicho, desempeña funciones específicas* en las que no puede ser reemplazado por los demás minerales sin perjuicio para la actividad celular.

Es este tercer aspecto de la actividad del potasio quien impide que pueda ser substituído tanto anatómica como fisiológicamente por los demás electrolitos. En efecto, acabamos de ver que para el organismo es hasta tal punto vital mantener inalterada la presión osmótica y el equilibrio ácido-base, que los mecanismos reguladores son capaces de compensar las variaciones experimentadas por el potasio cuando actúa como electrolito o como catión, mediante modificaciones en la concentración particular de los demás. En cambio, cuando se trata de su actividad funcional no ocurre lo mismo, pues los iones, individualmente considerados tienen una influencia diferente sobre el trabajo celular.

Ahora bien, *esta influencia específica* es el resultado: 1º de la naturaleza individual y de la concentración de cada ión; 2º de las relaciones constantes y proporcionales que deben existir entre los diversos iones. Por esta razón los diversos electrolitos solamente pueden substituirse entre sí en proporción muy limitada y los esfuerzos realizados por el organismo para mantener invariables las principales constantes fisiológicas mediante procesos de compensación tienen un límite, pasado el cual sobrevienen trastornos incompatibles con la vida.

La principal función específica del potasio se encuentra relacionada con la *irritabilidad neuromuscular*, es decir, con la función nerviosa de excitación y con la contracción muscular. Desde este punto de vista dos grupos de experiencias merecen ser citados, pues se confirman mutuamente.

1º En numerosas investigaciones ha sido demostrado que el potasio en concentraciones progresivamente crecientes paraliza al músculo estriado, con menos intensidad al músculo liso y a la corriente de acción nerviosa, es decir, a la conductibilidad nerviosa. La intervención del potasio es particularmente efectiva a nivel de las sinapsis neuromuscular donde en la actualidad parece seguro su influjo sobre la liberación del acetil-colina.

2º Por otro lado, también se ha demostrado que durante los fenómenos de excitabilidad y conductibilidad nerviosa, así como después de la contracción muscular, se produce una liberación o pérdida de potasio.

Dicho en otras palabras, la intensidad de la contracción muscular y de la corriente de acción nerviosa disminuye a medida que desciende la concentración del potasio intracelular o aumenta en el medio extracelular. Este fenómeno fisiológico tendría su confirmación experimental en la adinamia que se observa después de la inyección de sales de K en dosis tóxicas, así como también en las alteraciones que se observan en el funcionamiento del músculo cardíaco, condicionada por una hiperexcitabilidad miocárdica y aumento de la cronaxia. Existen, además, estudios experimentales muy atractivos relacionando el dolor de la inflamación y la fatiga muscular al aumento del potasio extracelular.

Es interesante destacar relacionado con este aspecto del metabolismo del K, que después de numerosas experiencias en animales y en el hombre, ha quedado demostrado que la inyección de adrenalina determina un aumento brusco y específico del K plasmático, a expensas del K acumulado en el hígado. Pero es seguido por una rápida desaparición que se explica mediante un proceso de fijación en los músculos. Es decir, la adrenalina actúa movilizándolo el potasio del hígado a los músculos, lo cual hace suponer que tiene una destacada intervención en la normalización del equilibrio electrolítico después del ejercicio muscular, al devolver al músculo fatigado el K perdido durante la contracción. Según el criterio de Cruz Coke, su acción principal será cargar el electrodo negativo constituido por el líquido intracelular.

La mayor dificultad con que se tropieza cuando se trata de precisar la función específica del K, reside en que la acción de los iones no depende solamente de su naturaleza específica y de su concentración, sino también de la influencia paralela de los demás iones sobre el mismo sistema. De estas relaciones o antagonismos se destacan el antagonismo K/Na por su influencia sobre la distribución del agua y K/Ca sobre la irritabilidad neuromuscular.

En primer término nos ocuparemos del *antagonismo K/Na* que se halla directamente vinculado a la distribución del agua en el organismo. Los elementos fundamentales para comprender la importancia que tiene en la distribución del agua entre ambos espacios son los siguientes:

1º Recordar que el Na se halla confinado al espacio extracelular y el K al intracelular. Que cada uno de ellos en su medio representan los cationes de mayor concentración y por lo tanto del equilibrio entre ambos, depende el equilibrio osmótico. 2º Que se hallan separados por una membrana que en condiciones normales es impermeable al paso de los cationes. 3º Siendo las membranas impermeables al paso de los cationes, el mantenimiento del equilibrio osmótico entre ambos espacios cuando varían las concentraciones respectivas del K y del Na, deberá ser realizado mediante el tránsito de agua de uno u otro compartimiento para compensar las variaciones en la concentración de los electrolitos.

Los ejemplos más típicos son las transferencias de agua que se observan después de la ingestión del ClNa, en la insuficiencia córticosuprarrenal o en la deshidratación.

En el primer caso Peters ha demostrado que la ingestión de doce gr. de ClNa , determinan un aumento de la concentración del sodio en el agua extracelular que equivale a 13 mEq., con el consiguiente desequilibrio osmótico entre el medio intracelular y extracelular. Pero el organismo mediante una transferencia de 900 c.c. de líquido desde las células hacia el medio intersticial, desciende la concentración de la base extracelular (Na) y restablece el equilibrio entre ambos espacios.

En la insuficiencia suprarrenal la pérdida de sodio y de cloro por la orina con salida del potasio intracelular también determina transferencias de agua, pero cuya dirección es la inversa. En este caso, el líquido extracelular es hipotónico —hiponatremia— con respecto al líquido intracelular, y por lo tanto, el organismo para responder a las exigencias del equilibrio osmótico, transfiere una masa de agua hacia el espacio intracelular.

En los estados de deshidratación existe una pérdida simultánea de agua y electrolitos, aunque la proporción de uno y otro puede no ser equivalente. Cuando predomina la pérdida de agua sobre los electrolitos, como ocurre en las diarreas muy líquidas de la infancia, existe una hipertonía de los líquidos extracelulares —hipernatremia— con paso del agua intracelular hacia el medio intersticial. Por el contrario, cuando el proceso tiene una evolución crónica y predomina la expoliación de ClNa , se produce una situación semejante a aquella observada en el insuficiente cortical con tendencia al edema intracelular.

Keller y colaboradores y Cruz Coke han destacado recientemente bajo otro aspecto la importancia del antagonismo del Na y K , al afirmar que en la disimetría osmótica de estos iones se encuentra el origen de la energía biológica. Compara la fuerza electromotriz originada por la diferencia de potencial que se producen entre las soluciones de K y Na del líquido intra y extracelular respectivamente, con aquella desarrollada por una pila de concentración constituida por una solución de sales potásica y sódica, separadas por una membrana o fase límite celular. Las diferencias de potencial encontradas "in vivo" son superiores a aquellas desarrolladas por los mismos elementos "in vitro", como consecuencia de la presencia de substancias electroactivas que aceleran la intensidad de las reacciones y que entrarían en acción en el organismo. De acuerdo con estos conceptos la intensidad de la excitabilidad neuromuscular y de la contracción muscular parece depender de la concentración relativa del K en el medio extracelular e intracelular y como bien dice Cruz Coke "el nervio no conduce sin el requisito de esta disimetría osmótica y las fibras musculares se fatigan a medida que estas diferencias se anulan".

El antagonismo K/Ca se manifiesta sobre todo en la esfera del tono vegetativo y se halla directamente relacionado con la irritabilidad del sistema neuromuscular. La influencia de la estructura química del medio y en particular de la concentración iónica sobre la actividad funcional de la célula, es un hecho conocido desde hace más de 30 años, a partir de los estudios de Ringer, Loeb, Howell y otros autores. En el caso de la relación K/Ca se acepta que el aumento del potasio o la disminución del calcio, son los factores que con más frecuencia determinan un aumento de la irritabilidad neuromuscular. Sin embargo, la interrelación existente entre los electrolitos hace que el mecanismo de dicho proceso sea más complejo. Por esta causa, la relación K/Ca ha sido ampliada con la inclusión de otros elementos como puede verse en la siguiente fórmula pseudomatemática:

$$\text{Irritabilidad} \quad \frac{\text{Na}^+ + \text{K}^+}{\text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++} + \text{H}^+}$$

Claro está que la fórmula sólo expresa el equilibrio electrolítico extracelular, cuando en realidad es en el medio intracelular donde tienen lugar las modificaciones de la actividad funcional de la célula nerviosa o muscular. Pero dado el estricto equilibrio osmótico existente entre ambos espacios y la influencia decisiva de los cationes en el mismo, es razonable aceptar que sus variaciones influyen el grado de permeabilidad de la membrana celular y por ende en su composición química. En la mayor parte de los casos de tetania hay un descenso del Ca en suero, pero es imposible fijar el nivel crítico, pues el desencadenamiento no depende sólo de la cantidad total, sino de la fracción ionizada, de la velocidad con que se produce el descenso, de la acidez del medio o de las proteínas presentes.

Hemos dicho que la influencia de la relación K/Ca se manifiesta sobre todo en la esfera del tono vegetativo. En efecto, desde Kvang y Zaedek se considera a la hiperpotasemia como sinónimo de vagotonismo, mientras que la hipercalcemia revela un predominio del tono simpático. Por esta razón las sustancias colinérgicas aumentan el cociente K/Ca, mientras que lo contrario sucede con las sustancias de acción adrenérgica. La aplicación a la clínica de estas nociones no ha dado todavía resultados muy claros. Según Jesserer en el 90 % de los alérgicos se hallan alteraciones de la relación K/Ca, mientras que en el 89 % de los normales no hay variación. Además, se ha observado que en las proximidades del paroxismo alérgico se acentúa el aumento del cociente, para normalizarse en los intervalos o permanecer ligeramente elevado.

Estas anomalías del equilibrio electrolítico constituyen un planteo interesante para explicar diferencias entre la constitución alérgica y el individuo normal. En los asmáticos, aún cuando sin una gran constancia, se encuentra el predominio de la influencia del potasio. Jiménez Díaz y sus colaboradores destacan como el suministro del potasio mejora el estado general en ciertos casos que no responden a la acción de la adrenalina. Igual resultado se observaría en las jaquecas, urticarias, pruritos, etc. Para explicar esta aparente contradicción suponen que el uso excesivo de adrenalina disminuye la actividad del potasio sobre el tono simpático. Los mismos autores han demostrado que el aumento del potasio con predominio del tono simpático que se encuentra durante el ciclo menstrual, coinciden con oscilaciones cíclicas del tono vegetativo y del equilibrio hidroiónico caracterizadas por una exageración de todas aquellas manifestaciones que exteriorizan una neurodistonía, tales como asma, urticaria, jaqueca, edema de Quincke, dermatopatías y distonías viscerales. Y según Greenhill y Freed el mecanismo inmediato de estos procesos sería una retención de sodio con una sobreproducción colinérgica.

En resumen, los conceptos fundamentales que conviene retener de esta primera parte de la exposición son:

1º El K es un mineral esencialmente intracelular que se halla formando parte integrante del protoplasma, en su mayor parte ionizado y por lo tanto osmóticamente activo.

2º La membrana celular tiene una permeabilidad selectiva que la hace impermeable durante el estado de reposo al paso de los cationes. La entrada y salida del K de la célula se hace durante la actividad metabólica según las exigencias celulares y osmóticas.

3º Desde el punto de vista de su actividad fisiológica el K interviene:

a) Como electrolito en el mantenimiento de la presión osmótica y del volumen y distribución de los líquidos en el organismo.

- b) Como catión en el equilibrio ácido-base.
- c) Como K propiamente dicho desempeña funciones específicas como en la excitabilidad neuromuscular, en el crecimiento, en la formación de hormonas.
- d) Finalmente la actividad del K depende no sólo de su concentración e individualidad, sino también del antagonismo con los demás electrolitos y sobre todo con el Na y Ca.

HIPERPOTASEMIA E HIPOPOTASEMIA

El estudio de las alteraciones patológicas del metabolismo del potasio, sólo puede hacerse en forma incompleta por las grandes dificultades que opone al investigador, su condición de electrolito intracelular. Por esta causa en la clínica es preciso limitar los estudios al análisis de sus variaciones en el medio extracelular, para luego deducir lo que ocurre en el medio intracelular, basados en los resultados de experiencias en animales y en el conocimiento de sus relaciones osmóticas con los demás electrolitos. La determinación del balance representa desde este punto de vista, un complemento imprescindible, sobre todo cuando es posible, trabajando en animales de experimentación, establecer el contenido de los órganos en potasio.

A continuación sólo nos vamos a referir a las variaciones del potasio plasmático en diversos procesos patológicos de etiología diferente que presentan, entre otros síntomas comunes, modificaciones de la potasemia. Digamos desde ya, que dichas modificaciones no originan aparentemente ninguna enfermedad definida, ni por su cuadro clínico, ni por las indicaciones terapéuticas.

HIPERPOTASEMIA.—A la inversa de lo que ocurre con el sodio, la concentración del potasio experimenta muy escasas oscilaciones. El organismo defiende tenazmente el nivel del potasio plasmático y los pequeños desequilibrios observados durante la actividad metabólica, son de tipo reversible y corresponden a alteraciones transitorias del equilibrio osmótico, propios de los fenómenos vitales. Se acepta como cifra normal de la potasemia, aquella concentración que no pase de 16 a 19 mgr. %. Por lo tanto, el hallazgo de cifras superiores a 19 mgr. % o por debajo de 16 mgr. %, deben ser considerados como manifestaciones de un estado patológico, pero sin olvidar que tanto la hiperpotasemia como la hipopotasemia sólo tienen el valor de un síntoma común a afecciones de diferente etiología.

En los últimos años el deseo de establecer el *significado patológico de la hiperpotasemia* ha motivado numerosos trabajos e investigaciones, de resultados a menudo contradictorios. A nuestro juicio, la confusión se aclara cuando se estudian previamente cuáles son las afecciones que se acompañan de hiperpotasemia y qué circunstancias fisiopatológicas comunes favorecen su aparición.

El aumento de la concentración plasmática del potasio es un síntoma común de los estados de *asfixia*, en las *hemorragias graves*, *obstrucciones y fistulas intestinales prolongadas*, *deshidrataciones*, *estado de shock*, en la *insuficiencia suprarrenal* y *adrenalectomía*, etc. Se trata de afecciones de naturaleza dispar y cuya etiología es muy variada, pero sin embargo, cuando se analiza la fisiopatología se encuentra algunos síntomas comunes que merecen ser desde ya destacados por la vinculación que tienen con la patogenia de la hiperpotasemia. Ellos son, la *anoxia tisular*, la *pérdida excesiva de sodio y cloro* y las *alteraciones de la permeabilidad de las membranas celulares*.

El aumento de potasio en los estados de *asfisia*, es un hecho demostrado en investigaciones clínicas y experimentales. Houssay, Marenzi y Gershman agregaron que era indispensable la existencia de un hígado suficiente para que se observe hiperpotasemia, lo que permite suponer que el mecanismo de su aparición es la acción nerviosa central ejercitada por intermedio del mecanismo simpático-adrenalino-hepático. En experiencias recientes se ha observado que aunque pequeño, el aumento es a expensas de todos los tejidos y por lo tanto es posible que sea un efecto secundario, o si se quiere, el resultado de un nuevo equilibrio establecido por aumento de la concentración intracelular en ácido láctico u otras substancias semejantes (Fenn). Otra hipótesis con base experimental formal relaciona la hiperpotasemia con la pérdida de la permeabilidad dirigida de las membranas celulares por efecto de la anoxia. En efecto, cuando el suministro de oxígeno se halla por debajo de los límites fisiológicos, los capilares se dilatan y la permeabilidad al paso del plasma y cationes es de tres a cuatro veces mayor.

Por lo tanto, podemos admitir que en la *asfisia* el aumento del potasio extracelular está vinculado a la alteración electrolítica determinada por un trastorno de la permeabilidad de las membranas y a una acción nerviosa de origen central que por intermedio del mecanismo simpático-adrenalino-hepático moviliza el potasio del hígado hacia el plasma.

En las *hemorragias graves* también se encuentra hiperpotasemia en las etapas finales, cuando la intensidad de la pérdida sanguínea repercute sobre los endotelios y origina el cuadro de shock. Es posible que los pequeños aumentos de potasio iniciales se deban a una mayor secreción de adrenalina o bien a la necesidad de recurrir a las reservas de agua intracelular. Pero en la segunda etapa —shock hemorrágico de Moon— cuando ni la transfusión de sangre impide la muerte, la hiperpotasemia responde a la lesión celular por anoxemia.

Un significado equivalente tienen las modificaciones del nivel plasmático del potasio en los demás tipos de shock, consecutivos a traumatismos, en la anafilaxia, por quemaduras o por la hipovolemia que la pérdida de agua y ClNa origina en la deshidratación y en las fístulas y obstrucciones intestinales de evolución prolongada. Son bien conocidos los trabajos de Scudder, quien en su monografía sobre shock, concede gran valor en su desencadenamiento a la hiperpotasemia y a la insuficiencia suprarrenal. Sin embargo, Scudder no aclara en forma definida sobre la causa de dicho aumento, pero en cambio tanto de sus trabajos como de las demás investigaciones, resulta que *su aparición es siempre precedida por la hemoconcentración*, lo que hace pensar que es más bien un efecto que la causa del shock.

La concurrencia de los diversos factores comunes de valor patológico citados al comienzo, hacen que los resultados de la determinación de la potasemia en los estados de *deshidratación* sean de gran interés. En investigaciones recientemente realizadas se ha comprobado que durante las primeras etapas, cuando a pesar del estado de insuficiencia circulatoria periférica el organismo conserva el control de la permeabilidad de las membranas, los movimientos del potasio hacia el medio extracelular son mínimos. En cambio, la hiperpotasemia es franca toda vez que la deshidratación haya llegado a la etapa de daño celular con pérdida de la permeabilidad dirigida.

Cuando se estudia el metabolismo del potasio en la *insuficiencia suprarrenal* el problema primordial que se plantea es la interpretación de la hiperpotasemia. Como ocurre siempre que la investigación no es concluyente, es relativamente elevado el número de las hipótesis propuestas. A juicio de Fenn, el primer punto que debe ser resuelto es el lugar donde la cortina

ejerce su acción reguladora. En el momento actual no es posible dar una respuesta definitiva, pues mientras la mayoría de las investigaciones hace pensar que se deben a la falta de una acción definida de la corteza sobre el riñón, otros trabajos revelan una incapacidad de los demás tejidos para fijar el potasio.

El comportamiento anormal del riñón en estos estados ha sido demostrado en numerosos trabajos. Índice de depuración bajo para el potasio en adisonianos, mala concentración en los perros suprarrenoprivos, incapacidad de los túbulos renales para excretar potasio en alta concentración cuando está anormalmente concentrado en el plasma, son diferentes hechos que han sido demostrados.

Para Marenzi la hipopotasemia se debe no sólo a la mala regulación de la eliminación renal, sino también a la incapacidad de los tejidos —hígado, corazón, etc.— para retener y fijar dicho catión. Recientemente Cruz Coke ha vinculado la hiperpotasemia y en general el desequilibrio electrolítico de la insuficiencia cortical, con la existencia de un trastorno de la fosforilación y de los fenómenos de resíntesis. No se trataría exclusivamente de una perturbación de las relaciones entre electrolitos, sino de alteraciones de los procesos de fosforilación y de absorción selectiva en quienes, de acuerdo a los trabajos de Verzar, la hormona corticosuprarrenal tiene una activa participación. Según dicho autor se trata de procesos vinculados al metabolismo de la glucosa, cuya absorción no sólo en el intestino, sino también en los demás tejidos, dependería de la oportuna fosforilación. Debe destacarse que la falla en la absorción de la glucosa parece depender exclusivamente de la deshidratación. De igual manera Mac Kay ha probado que la absorción de la grasa es normal, cuando se administra simultáneamente cloruro de sodio.

Entre nosotros Cicardo ha realizado en sapos suprarrenoprivos, experiencias de perfusión demostrando una mayor liberación del potasio muscular hacia el líquido de perfusión que en los animales normales. En los mismos casos, el suministro de desoxicorticosterona normaliza el intercambio electrolítico. A su juicio la hiperpotasemia es la consecuencia de una mayor salida de potasio por aumento de la permeabilidad celular, con la disminución consiguiente del mismo en todos los órganos. Estas investigaciones son de gran interés por cuanto en la actualidad todavía no ha podido llegarse a un criterio uniforme sobre la existencia de una función cortical de control de la permeabilidad celular.

En resumen, la alteración de la función renal, ya sea primaria o secundaria a un proceso más generalizado, parece ser el factor patogénico más probable del desequilibrio electrolítico en la insuficiencia córticosuprarrenal. El descenso de la concentración del sodio extracelular favorecería la salida del potasio intracelular para compensar el desequilibrio osmótico, conjuntamente con la pérdida de la permeabilidad dirigida de las membranas celulares.

Con lo expuesto hasta ahora sobre las circunstancias que acompañan el aumento de la potasemia, podemos sintetizar *cuáles son los factores patogénicos de la hiperpotasemia.*

Sabemos por fisiología que el K es intracelular y que su salida está regulada por la actividad metabólica de la célula. En condiciones normales el nivel extracelular del K es defendido con gran tenacidad por el organismo y aun la inyección endovenosa de sales de potasio apenas modifica la potasemia, pues es rápidamente transferido al medio intracelular. Ahora bien, de acuerdo con lo antedicho, los movimientos anormales del potasio hacia el medio extracelular, son posibles siempre que haya: 1º una alte-

ración del equilibrio electrolítico, y 2º una disminución o pérdida del control de la célula sobre la permeabilidad de la membrana. Y es precisamente lo ocurrido en todas las afecciones que hemos enumerado más arriba.

HIPOPOTASEMIA.—Si como acabamos de ver, el aumento de la concentración del potasio plasmático es un hecho poco frecuente y se requiere la concurrencia de una serie de circunstancias patológicas para observar su aparición, la *hipopotasemia* es aún más rara. En una prolija búsqueda bibliográfica sólo la hemos encontrado citada en la enfermedad de Caravé, en el lactante con trastornos nutritivos crónicos y después del suministro prolongado de desoxicorticosterona.

La *parálisis muscular progresiva o enfermedad de Caravé*, es una afección propia de la edad adulta y caracterizada por períodos de inactividad muscular absoluta con descenso del potasio plasmático y rápida desaparición de la parálisis mediante el suministro de sales de potasio.

El descenso de la concentración del potasio en el plasma y en los líquidos, como consecuencia del suministro prolongado de *desoxicorticosterona*, es el resultado de la mayor eliminación de potasio por la vía renal y se acompaña en los animales de experimentación de síntomas locomotores parecidos a los que se encuentran en la enfermedad de Caravé.

También se encuentra algunas veces en el *trastorno nutritivo crónico* un descenso del potasio plasmático. Las circunstancias que acompañan su aparición han sido estudiadas por nosotros en un trabajo recientemente publicado. Generalmente se trata de niños sumamente desnutridos con intensa desmineralización y disminución del contenido en agua del organismo. Las investigaciones sanguíneas realizadas revelaron, entre otros síntomas, la existencia de hipoproteïnemia, hiponatremia e hipocloremia. Estos síntomas exteriorizan la intensa desnutrición proteica con destrucción tisular y la disminución gradual del stock de agua y ClNa del espacio extracelular que acontece en estos niños a medida que el agotamiento de las reservas de hidratos de carbono y grasas favorece la mala utilización de las proteínas. En forma simultánea se produce la disminución del contenido en agua y electrolitos del organismo como consecuencia de los frecuentes episodios dispépticos con vómitos y diarreas. Así se explica la hipoproteïnemia, hiponatremia o hipocloremia que en algunos casos alcanza cifras muy elevadas. En cambio, es de más difícil interpretación el descenso de la concentración de los electrolitos intracelulares y en particular del potasio, pues la constancia de su concentración fisiológica en el plasma unido a los conocimientos incompletos que se tienen acerca de los mecanismos reguladores de la potasemia, sólo permiten plantear hipótesis de trabajo.

Ahora bien, relacionado con este problema del metabolismo del potasio algunos autores en investigaciones clínicas y experimentales, han encontrado la existencia de una relación entre el aumento de la eliminación urinaria del potasio y los estados de desnutrición con pérdida de nitrógeno por destrucción celular y disminución del contenido de agua en el organismo. De acuerdo a ellas, Elkinton y Winkler consideran que "la pérdida por la vía renal de potasio intracelular "en exceso" sobre la relación urinaria N/K, sería una respuesta general y fisiológicamente reversible del organismo a una acentuada disminución de agua por cualquier causa". En la mayoría de los trabajos sobre deshidratación experimental, la pérdida de agua total sobrepasaba al déficit de agua extracelular, lo que hace suponer una disminución de agua intracelular, que estaría directamente vinculada a los siguien-

tes factores: 1º a la destrucción celular provocada por el ayuno; 2º pérdida en relación a una base osmótica, y 3º acompañando al potasio excretado "en exceso" sobre la relación urinaria normal N/K. A conclusiones semejantes llegan Butler, Mac Kahnn y Gamble, Tobler, Larguía y Vidal en niños con diarrea.

Estos hechos clínicos y experimentales, juntamente con la posible falla de los mecanismos reguladores del equilibrio electrolítico en niños desnutridos con disminución de su vitalidad, es probable que sean importantes factores causantes de la hipopotasemia encontrada.

En resumen: un *nivel bajo del potasio plasmático* puede ser el resultado de un balance negativo del potasio mantenido durante largo tiempo y en el que pueden intervenir no sólo una mayor eliminación renal, sino también una menor ingestión por vía bucal. En cuanto a la relación entre la hipopotasemia y el cuadro clínico, cabe destacar sin que ello signifique una afirmación concluyente, la coexistencia de trastornos del tonismo muscular en la enfermedad de Caravé, después del suministro prolongado de desoxicorticosterona y también en el niño desnutrido.

BIBLIOGRAFIA

La extensa bibliografía sobre potasio publicada en los últimos años nos obliga a citar a continuación solamente algunos de los trabajos consultados.

Gershman R. El potasio plasmático en el estado normal y patológico. Imp. Amorrortu, Buenos Aires, 1939.—*Scudder I. Shock.* Ed. Lippincott J. B. Co., 1940.—*Cruz Coke E.* La corteza suprarrenal. Ed. Nascimento, Santiago de Chile, 1942.—*Del Carril M. J. y Larguía A. E.* Deshidratación en Pediatría. Ed. "El Ateneo", 1945.—*Jiménez Díaz C.* Enfermedad de la Nutrición. Ed. Científica-Médica, Madrid, 1941.—*Fenn W. O.* "Physiol Rev.", 1940, 20, 377.—*Cicardo V. H.* "Prensa Méd. Arg.", 1942, 29, 1045.—*Larguía A. E. y Vidal J. D.* Medicina, 1945, 5, 240.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 18 de setiembre de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

LINFOCITOSIS INFECCIOSA DE SMITH. DOS OBSERVACIONES

Dres. B. Delgado Correa, R. C. Negro y A. Volpe.—Sintetizan, en primer término, el trabajo de Smith C., publicado en 1941, en "Amer. of Dis. of Child.," a propósito de varios casos observados por él, en niños que presentaban leucocitosis muy elevada, con linfocitosis, reacción de Paul y Bunnell negativa y ausencia de adenopatías, características clínicas y hematológicas que la diferenciaban del tipo clásico de la mononucleosis infecciosa o enfermedad de Pfeiffer, o fiebre ganglionar, y a los que designó con el nombre de linfocitosis infecciosa. Existen en esta enfermedad, dos formas clínicas: aguda y crónica. La primera aparece sorpresivamente en un niño aparentemente sano, con hiperleucocitosis transitoria y linfocitosis, sin signos ni síntomas reconocibles. La segunda, más frecuente en lactantes y en niños chicos, aparece generalmente después de infecciones de las vías respiratorias superiores, con fiebre no muy elevada, prolongándose durante semanas, meses y aún años, con palidez, anorexia, etc. Refieren luego, los dos casos observados. El primero era un niño de 9 años, sin antecedentes patológicos de importancia, que fué llevado a la Clínica de Niños del Hospital Militar, por dolores abdominales, hallándose al examen, ligero dolor en la región apendicular, sin fiebre, sin adenopatías, lo que hizo pensar en una posible apendicitis. El examen hematológico dió: glóbulos blancos, 40.000; linfocitos, 52,5 por ciento; cinco días más tarde, los glóbulos blancos eran 36.000 y la linfocitosis, de 84 %; los leucocitos siguieron en franco descenso, en los días siguientes, con desaparición del dolor abdominal; a los 24 días del comienzo de la enfermedad, los glóbulos blancos eran 11.000 y la linfocitosis era de 55 %. La prueba serológica de Paul y Bunnell fué francamente negativa. El segundo caso corresponden a una niña de 11 meses, observada en el hospital "Peireira Rossell", que había tenido estados rinofaríngeos y bronquiales frecuentes, siendo además, distrófica. Llevada a consultar por rinitis mucosa bilateral, anorexia, fiebre moderada, leve esplénomegalia, discretas adenopatías cervical, axilar e inguinales, se halló una leucocitosis de 38.000, con 78 % de linfocitos. En los días siguientes bajó progresivamente la cifra de glóbulos blancos, hasta normalizarse, persistiendo durante cierto tiempo, la linfocitosis, en estado de curación completa. La prueba de Paul Bunnell fué también negativa. El diagnóstico de linfocitosis infecciosa se basará en los cuadros clínico, hematológico y serológico, que la diferenciarán completamente de la mononucleosis infecciosa y de la leucemia. Dan gran valor a la prueba de la aglutininas anticordero, en la sangre de los enfermitos, para diferenciarla de la mononucleosis infecciosa y a la ausencia de anarquía celular, para descartar la leucemia. Las formas agudas y crónicas de la enfermedad pueden ser entidades clínicas distintas, pero hay argumentos como para afirmar que se trata de una misma enfermedad. La existencia de formas intermedias habla en favor de la naturaleza unitaria de esta

afección. Finalmente, hacen resaltar que son éstos, los primeros casos de linfocitosis infecciosa estudiados en el Uruguay, no habiendo hallado en la bibliografía sudamericana, relato de casos semejantes.

MENINGITIS POR BACILOS DE PFEIFFER EN UN LACTANTE. RESULTADOS DE LA AUTOPSIA

Dres. C. Pelfort, J. F. Cassinelli, E. E. de los Santos y C. R. Batista.—Refieren el resultado de la autopsia practicada al caso comunicado en la sesión del 21 de agosto ppdo., referente a una niña de tres meses, prematura, débil congénita y distrófica, pesando 2600 gr. y que presentaba una meningitis aguda supurada, por bacilos de Pfeiffer, habiendo sido tratada con sulfonamidas y penicilina, sin resultado, puesto que la enfermita falleció al 14º día de estadía. La autopsia fué practicada a las 36 horas de la muerte, concretándose de la siguiente manera el resultado de la misma: leptomeningitis supurada, topográficamente cerebrospinal; hematoma subdural derecho, moderada hidrocefalia interna, discreto edema cerebral, edema y broncoalveolitis generalizada a toda la cavidad pleural derecha, con sinequia del espacio pleural diafragmático, equimosis subpleurales y subpericárdicas, esteatosis hepática degenerativa, periesplenitis fibrinosa, anemia generalizada de los tejidos y de las vísceras tóracoabdominales, equimosis subcutáneas en las porciones frontal izquierda y parietal derecha del cuero cabelludo.

NEUMONIAS SUCESIVAS SULFONAMIDORRESISTENTES CURADAS CON PENICILINA

Dres. A. Carrau, J. A. Praderi y J. Purcallas.—La presentación de este trabajo lo motivan dos hechos interesantes a señalar: en primer término, la resistencia de los procesos neumocócicos plurilobulares al tratamiento sulfonamídico hecho en las condiciones habituales, y en segundo término, el éxito de la penicilina suministrada a dosis altas (100.000 unidades durante 8 días). Se trata de un niño de 9 meses de edad, ingresado el 16 de junio de 1944, con cuadro clínico funcional de proceso respiratorio agudo, signos clínicos y radiológicos de hepatización de los lóbulos superior derecho e izquierdo y temperatura de 39°5; se trata con sulfatiazol (0,25 gr. cada 4 horas). El 30 de junio, nuevo proceso en el lóbulo inferior derecho; el 14 de junio, proceso en el lóbulo superior derecho, extenso proceso del inferior derecho y pequeño proceso del superior izquierdo. Aumenta la gravedad del cuadro general, la temperaturar oscila entre 39 y 40°; hay anemia hipocrómica e hipoglobúlica leucocitosis, a pesar de las transfusiones sanguíneas y de la hepatoterapia. El 18 de junio, después de 40 días de gravedad extraordinaria, se hace la primera inyección de penicilina (100.000 unidades) y se nota, de inmediato, una evidente mejoría, que fué acentuándose durante los seis días en que se hizo sin interrupción, a la dosis de 100.000 unidades diarias. El 28 de junio comenzó a reagravarse, por lo que se reinició el tratamiento, a las mismas dosis, durante 48 horas, después de lo cual la mejoría se fué consolidando. En la expectoración recogida en la faringe se hallaron neumococos. Además, el enfermo tuvo otitis media supurada bilateral y un absceso de la región glútea, que fué tratado quirúrgicamente y como la supuración se prolongase, se recurrió nuevamente a la penicilina (60.000 unidades), produciéndose luego la cura total. En resumen, desean destacar el fracaso del tratamiento sulfonamídico, en un caso de neumonías sucesivas, lo que se ve muy raramente en nuestro medio y el éxito obtenido, en esa circunstancia, por la penicilina, dada por vía intramuscular, aunque durante

tres días se utilizó la intravenosa, una vez al día y a la dosis de 5.000 unidades diarias.

MENINGITIS Y PIOCEFALIA POR BACILOS DE PFEIFFER TRATADAS CON PENICILINA

Dres. A. Carrau, J. A. Praderi y J. Purcallas.—Niño de 1 año, ingresado el 31 de julio de 1944, con síndrome meníngeo; obnubilación, temblores de los miembros, rigidez de la nuca; hemiplejía izquierda, desviación hacia la izquierda, de los globos oculares; líquido céfalorraquídeo turbio, con 600 elementos por mm.³, 72 % de polinucleares, 1,40 gr. de albúmina ‰; reacciones de Pandey, de Rosse Jones y de Nonne Appelt, negativas intensas; bacilos de Pfeiffer al examen directo y en las culturas. La punción ventricular dió líquido con análogos caracteres. Se diagnosticó meningitis purulenta y piocefalia. Como tratamiento se empleó la penicilina, asociada a los sulfonamidos (soluseptazine, sulfadiazina y sulfamerazina). Desde el 3 al 29 de agosto se dieron 20.000 unidades de penicilina por vía venosa, 5.000 por vía raquídea y 10.000 intraventriculares, diariamente; del 1 al 10 de septiembre se reiniciaron las inyecciones por vía venosa e intrarraquídea. En total se administró 1.200.000 unidades. A principios de octubre el examen del líquido céfalorraquídeo revelaba indudable mejoría: opalescente, 52 elementos por mm.³, 71 % de linfocitos, 1,56 gr. de albúmina; pero el 14 de octubre sobrevino una agravación rápida, con acentuación violenta de la sintomatología meníngea, purulencia del líquido, falleciendo el enfermito el día 15 de ese mes. Existió, en el caso, una piocefalia extraordinaria, extra-yéndose de los ventrículos, en distintas punciones, 500 cm.³ de pus. La acción de la penicilina, asociada a los sulfonamidos, fué de extraordinaria eficacia, pues se observó el mejoramiento de la sintomatología clínica y el cambio favorable de los caracteres del líquido céfalorraquídeo. Al cabo de un mes de haberse suspendido la administración de penicilina, se produjo una reaggravación rápida, con muerte del enfermo. (La autopsia, realizada posteriormente a la presentación del caso, demostró que la causa del fallecimiento fué la formación y la abertura de un absceso intraventricular, en la cavidad meníngea, lo que explica la agravación rápida y la transformación inmediata de los caracteres del líquido céfalorraquídeo).

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Sesión extraordinaria: 11 de mayo de 1945

Presidencia: Prof. Dr. José María Macera

PALABRAS DEL SEÑOR PRESIDENTE COMO HOMENAJE A LOS
FUNDADORES DE "ARCHIVOS LATINO-AMERICANOS DE PEDIATRIA"
CON MOTIVO DEL XL ANIVERSARIO DE SU FUNDACION

Señores consocios:

La Sociedad Argentina de Pediatría realiza esta sesión extraordinaria como leal testimonio de gratitud y homenaje a los ilustres pediatras, Profs. Luis Morquio,

Fernando Figueiras, Olinto de Pliveira y Gregorio Aráoz Alfaro, fundadores de los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría".

Estos cuatro eminentes maestros, los dos primeros desaparecidos, fundaron hace 40 años en Buenos Aires, este prestigioso órgano publicitario, que tanto ha influido en el progreso y desarrollo de la Higiene Infantil y de la Clínica Pediátrica, sirviendo al propio tiempo de vínculo de acercamiento cultural y espiritual entre los pediatras de América Latina.

Esta revista especializada ha tenido el privilegio de realizar como primera embajadora entre sus similares, la fecunda y real obra de puro americanismo existente en la actualidad.

Ya en la segunda serie (Año I), tomo V, N° 1, del mes de enero-febrero de 1911, los Profs. Luis Morquio y Gregorio Aráoz Alfaro, en su calidad de únicos directores, al dirigirse a los lectores dicen:

"Después de dos años de interrupción, impuesta por causas diversas que actuaron a la vez sobre varios de sus directores, reaparecen hoy los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", que gozaron en su primera serie, de cuatro años de vida, del benévolo concurso y de la atención de todos los que se ocupan con amor de la medicina y de la higiene de la infancia.

"Fundada en 1905 esta revista, con carácter eminentemente internacional, y como resultado del acuerdo de los pediatras que concurren al Segundo Congreso Médico Latino-Americano, reunido el año anterior en Buenos Aires, continúa hoy exactamente con el mismo carácter y bajo la misma dirección, de la cual se han separado solamente y por razones materiales derivadas de la lentitud de comunicaciones, colegas brasileños, que seguirán, no obstante, dispensando a los "Archivos", como redactores principales, el inapreciable concurso de su eficiente labor literaria y científica.

"Los "Archivos" aparecerán cada dos meses, conteniendo artículos originales en español, portugués o francés, análisis bibliográficos detenidos de los libros y revistas americanas y extractos concisos, pero cuidadosos, de los principales y más novedosos trabajos europeos. Con ese objeto hemos distribuido los secretarios de redacción en tres secciones principales: medicina, cirugía, higiene y protección de la infancia".

"Empeñados en una tarea de alta cultura y de exteriorización ante el mundo médico de la producción científica latino-americana en el terreno de la medicina infantil, desprovistos en absoluto de toda mira personal o utilitaria, solicitamos la colaboración y el apoyo de todos nuestros colegas, ofreciéndoles en cambio la buena voluntad, la labor y el entusiasmo de que son capaces hombres modestos pero envejecidos ya en el servicio de la niñez que sufre, y que pueden considerarse "veteranos" en las luchas científicas de la prensa médica americana".

Esta breve síntesis de la historia de la actuación de los "Archivos" en sus primeros cuatro años, revelan la noble y patriótica inquietud de estos venerables maestros propulsores de la magnífica obra que con tanto esfuerzo y sacrificio realizaron y que hoy todos conocemos y apreciamos en su verdadero valor.

Figuraban en ese entonces (Año 1911), como secretario de redacción en la Sección Medicina y Protección a la Infancia, el entonces profesor suplente, Dr. Mamerto Acuña y el Dr. Ernesto Gaing, y en la Sección Cirugía y Ortopedia, el Prof. Dr. José María Jorge (hijo).

Como principales redactores del Brasil: Dr. Fernando Figueira (de Río de Janeiro); Clemente Ferreira (de San Pablo); Nascimento Gurgel (de Río de Janeiro); Moncorvo Filho (de Río de Janeiro) y Prof. Olinto de Oliveira (de Porto Alegre). Del Uruguay: Dr. Julio A. Bauza, Raúl Berro, A. Mola y Prudencio de Pena.

De Cuba: Dr. Joaquín Dueñas.

De Chile: Prof. Dr. O. Maira y Dr. A. C. Sanhueza. De Argentina: Dr. A. Arraga, Dr. Delio Aguilar, Dr. E. Bordot, Prof. Angel M. Centeno, Dr. D. Davel, Dr.

Pedro de Elizalde, Dr. E. Foster, Prof. Marcelino Herrena Vegas, Dr. S. Madrid Páez, Dr. A. Saccone, Dr. M. A. Santas, Prof. G. Sisto, Dr. A. Vidal, Dr. A. Zubizarreta, Prof. Juan Cafferata (de Córdoba), Dr. Muniagurria (de Rosario).

Los Profs Olinto de Oliveira y Fernando Figueira, apreciados por sus excelentes condiciones de organizadores contribuyeron con sus eximias dotes literarias y admirables condiciones personales de caballerosidad e hidalguía al encumbramiento de la Medicina Infantil del país hermano.

Por las razones ya expuestas y en virtud de la vecindad y afinidad de idiomas la vinculación y el intercambio científico entre los pediatras uruguayos y argentinos fué grande e intensa desde el principio.

El Prof. Luis Morquio y el Prof. Gregorio Aráoz Alfaro, grandes amigos entre sí, fueron quienes estimularon el intercambio con valiosas producciones científicas e influenciaron activamente en las relaciones de los colegas de ambas orillas del Plata.

Morquio, por su destacada actuación, fué siempre considerado como una de las grandes figuras de la medicina sudamericana.

Para los argentinos, su persona era considerada y respetada por el ejemplo de su vida austera, especialmente puesta al servicio de los intereses del niño americano; a él se debe la fundación del Instituto Americano de protección a la infancia e innumerables iniciativas de la misma índole.

Entre nosotros su nombre siempre fué recordado con cariño y venerado por el ahinco que siempre puso en pro del acercamiento e intercambio científico de las respectivas escuelas pediátricas. Los que tuvimos la fortuna de conocerlo y de gustar de su amistad, hemos aprendido el inmenso caudal de su bonhomía, su frondosa erudición, su perseverancia en la prosecución de un propósito o de un ideal, su clara inteligencia, su gran capacidad de trabajo que sumado a sus dotes de eminente clínico, le permitió formar la escuela pediátrica del Uruguay, que es por sus hombres y sus trabajos, honra de toda América.

Su codirector de "*Archivos Latino-Americanos de Pediatría*" hasta el año 1930, en que en virtud del poderoso desenvolvimiento de la producción científica de cada escuela pediátrica se organizan los respectivos archivos uruguayos y argentinos fué, nuestro maestro Aráoz Alfaro, virtuoso y reputado profesor; hablar de él en las presentes circunstancias es para mí un placer y un honor. Por la trayectoria de su actuación multiforme y fecunda, dentro y fuera del país ostenta una vigorosa personalidad siendo para nosotros un orgullo exteriorizarlo en las presentes circunstancias.

Eminente publicista de estilo flúido, agradable y elegante, clínico sagaz, semiólogo profundo, gran pediatra y versado fisiólogo, halló en la Cátedra Universitaria y en la medicina social amplio campo de acción. Tarea difícil es discriminar sobre la inmensa obra realizada por este extraordinario e infatigable hombre de ciencia, que cuando tiene todo el derecho de entregarse al reposo, mantiene firme su inteligencia puesta siempre al servicio de sus semejantes y de su país, al preocuparse constantemente por la elevación y perfeccionamiento de la cultura superior de sus conciudadanos. Tan vasta y completa es su obra científica y cultural, tan intensa las etapas de su vida consagrada al bien y a la ciencia que merece toda la admiración y respeto de sus colegas, discípulos y amigos.

Señores:

Sean para estos cuatro esclarecidos fundadores de los "*Archivos Latino-Americanos de Pediatría*" y para el cuerpo de colaboradores de entonces, nuestro cálido homenaje de reconocimiento por la obra que nos han legado. Firme será nuestro propósito cuidarla con el mayor celo, mantenerla y elevarla en la medida de nuestra capacidad, para entregarla a las futuras generaciones, como exponente de nuestra cultura médica.

ACCION DE LA VITAMINA SOBRE LA HIPERHIDROSIS INFANTIL

Dres. Jaime Damianovich y Ricardo Ravissoli.—*Resumen:* Presentan los primeros resultados y creen que las primeras investigaciones clínicas sobre la acción de la vitamina C, ácido ascórbico, en la hiperhidrosis infantil.

Los 72 casos estudiados y seguidos por los autores les permitieron establecer:

1º El ácido ascórbico por vía oral, constituye hoy, el mejor tratamiento de la hiperhidrosis infantil.

2º En los casos de raquitismo, en los cuales la sudoración excesiva no haya respondido al tratamiento del mismo, se podrá dar la vitamina C, junto o después de la D, pero en la dosis que ellos indican.

3º Algunos éxitos tenidos con los adultos, les permiten alentar la esperanza que en ellos podrá también ser beneficioso el ácido ascórbico.

DISCUSIÓN: Dr. Vidal Freyre.—Afirma haber obtenido igualmente buenos resultados empleando la vitamina C en el tratamiento de la hiperhidrosis sobre todo en aquellos casos en que había fracasado toda otra terapéutica.

Dr. Macera: Entiende que la comunicación revista una gran importancia práctica no sólo en la terapéutica infantil sino también del adulto. Agradece el Dr. Damianovich.

APLASIA DEL PULMON IZQUIERDO Y MALFORMACION CARDIACA

Prof. A. Casaubon y Dres. Luis M. Cucullu y José Mosquera.—Presentan el estudio clínico, radiográfico y anatómopatológico de una niña de 5 meses y medio, afectada de agenesia del pulmón izquierdo y malformaciones cardíacas múltiples. En el único pulmón existente, se encontró un foco de bronconeumonía. En el hemitórax izquierdo, totalmente ocupado por el desplazamiento del corazón y del mediastino la percusión señalaba matidez total y falta de la entrada de aire.

La enferma sólo alcanza a permanecer treinta horas en el Servicio, falleciendo.

La radiografía frontal indicaba una sombra, reforzada en el centro, que se extendía a todo el hemitórax izquierdo, debido al desplazamiento del corazón y del mediastino. La de perfil, un agrandamiento del espacio ubicado entre el esternón y el borde de la silueta cardíaca condicionado por la hipertrofia del único pulmón existente.

Se proyectan las radiografías y múltiples fotos y microfotografías de los pulmones y del corazón.

Los autores establecen la sinonimia de los términos "aplasia" y "agenesia", ya que, a su juicio, significan etimológicamente una misma cosa.

AGENESIA DE LOS MUSCULOS DE LA PARED ABDOMINAL

Profs. Juan P. Garrahan y J. J. Murtagh y Dra. P. Winocur.—Se relata la observación de un recién nacido, sin antecedentes familiares ni obstétricos de interés, que presenta desde el momento de su nacimiento una distensión llamativa de la mitad derecha de su abdomen, a cuyo nivel la pared muscular parece faltar, percibiéndose con facilidad por la palpación los órganos subyacentes. Después de nueve días de evolución sin incidencias, el niño empieza desmejorar, perdiendo peso, deshidratándose y evidenciando

síntomas de toxiinfección; fallece a los 19 días. A la autopsia, se confirma la ausencia de la capa muscular correspondiente a los oblicuos y transversos derechos, disminución de los del lado izquierdo, y sobre todo llama la atención malformaciones marcadas del aparato urinario, hipertrofia de la vejiga, distensión y alargamiento de los uréteres, pionefrosis izquierda, nefritis intersticial purulenta derecha. No se comprobó cliptorquidia.

Se analiza la literatura sobre el tema y se comentan las teorías patogénicas invocadas.

HIPERTROFIA DEL PILORO. CONSIDERACIONES SOBRE SU TRATAMIENTO

Dr. José Enrique Rivarola.—Presenta 35 casos de hipertrofia del píloro operados por el autor. Considera la cuestión desde el punto de vista del cirujano e insiste en que el diagnóstico, debe ser precoz y la intervención seguir al diagnóstico, luego de una preparación preoperatoria que es de rigor. Ante un vomitador que concurre por primera vez a la consulta y que recién inicia sus vómitos debe instituirse tratamiento médico. Si este no responde hay que hacer el diagnóstico preciso de la afección que padece, hacer el estudio radiográfico y confirmado el diagnóstico enviar al niño a la intervención.

La mejor conducta es la preparación rápida del enfermo, administrando plasma y sueros salinos. Prefiere la anestesia general con éter, gota a gota, en circuito abierto. Opera exteriorizando únicamente el píloro a través de una laparatomía pequeña transrectal derecha supraumbilical. El tumor se ha palpado en el 55 % de los casos. Puede tener forma de oliva o forma de asta. En un caso la transformación de la forma de oliva en asta hizo necesaria la reintervención. Para evitar este suceso aconseja la prolongación de la incisión de la serosa y la muscular hacia el lado del estómago sobre pared sana. Los accidentes de perforación y hemorragia pueden ser bien subsanados. Las suturas se deben hacer con material irreabsorbible, para impedir las evisceraciones y eventraciones. Para el pronóstico tiene la importancia la aparición de edemas, que son del tipo caquético. De los 35 casos hay 7 fallecidos. Con excepción de uno de los fallecidos operado en buenas condiciones los otros 6 han ido a la mesa de operaciones en un estado deplorable de desnutrición y fallecieron a pesar de los cuidados en el pre y postoperatorio. La autopsia no reveló nada de particular. Insiste en que la cifra de mortalidad ha de descender el día que estos enfermos sean intervenidos cuando aún tengan reservas orgánicas suficientes.

DISCUSIÓN: *Dr. Del Carril.*—El tema le ha interesado extraordinariamente. Debido a los mejores conocimientos que se tienen actualmente de este síndrome se llega a la conclusión de que una vez que el tratamiento antiespasmódico falle es muy probable que exista un obstáculo que difícilmente desaparece con una terapéutica intensiva, siendo entonces el momento de indicar el tratamiento quirúrgico previa una perfecta preparación del enfermo.

Dr. Casaubon.—Cree exagerado comparar el síndrome pilórico con un estado de empedimiento cuando se trata de un caso de hipertrofia del píloro.

peso, el estado humoral y el estado físico del niño y si recién entonces el clínico considera que el tratamiento ha fallado, estando aún el niño en buenas consideraciones, lo entrega al cirujano.

Dr. Vidal Freyre.—Afirma haber tenido excelentes resultados, terapéuticos en un caso de síndrome pilórico perfectamente diagnosticado, con inyecciones de sulfato de magnesia y papaverina.

Dr. Macera.—Considera que el tratamiento médico debe ser intentado ya que con él se consiguen grandes resultados. Se debe tener en cuenta las cifras estadísticas dadas por el comunicante que después de 15 días de la mortalidad, son mayores. En tal caso debe tener un criterio distinto, de acuerdo a la evolución y a la intensidad del proceso.

Dr. Aguilar Giraldes.—Basados en nuestra modesta experiencia expresaremos nuestro punto de vista sobre un tema de renovado interés, que es tratado en esta oportunidad por el comunicante, con erudición y elocuentes resultados en lo que se refiere a su tratamiento quirúrgico. Nos han precedido ajustados comentarios, basados, por otra parte, en una experiencia clínica más dilatada que la que invocamos.

En primer lugar, quiere apuntar que la frecuencia con que se observa la estenosis hipertrófica del píloro en nuestro medio es aproximadamente del caso por 7 a 8.000 niños, apreciada en un centro de asistencia al lactante normal (Servicio del Dr. E. Gaing).

En segundo término, mencionar nuestra observación necrópsica de una neta hipertrofia pilórica presentada por un recién nacido prematuro del octavo mes, fallecido a los pocos momentos de nacer. Consideramos lamentable no sólo el deceso de este niño, por la rareza con que se observa la estenosis hipertrófica del píloro en los prematuros y que de llegar a presentar su cuadro clínico hubiese revestido ponderable interés, sino también la rara pieza anatómopatológica, lamentablemente extraviada y cuyo hallazgo insólito entre las autopsias de rutina hubiese permitido algunas consideraciones respecto a la patogenia del proceso.

Frente al problema terapéutico de la estenosis hipertrófica pilórica, evocamos los comentarios anteriores vertidos en esta Sociedad por los Dres. Del Carril, Cibils Aguirre, Ruiz, etc., sobre el resultado del tratamiento médico, muy a menudo exitoso en las clínicas europeas (Bessau, Wallgreen etcétera) y su cotejo con los ofrecidos por la cirugía.

Nosotros creemos que los distintos puntos de vista son sólo dispares en apariencia. Con experiencia pediátrica suficiente que permite discriminar con bastante exactitud la existencia o no de un trastorno funcional susceptible de mejorar con tratamiento médico y que justifica la demora en esa espera es ante la obstrucción orgánica que se mantiene o progresa cuando cobra importancia la conducta expectante, que en la actualidad es seguida en el mejor número de las veces. Para valorar cabalmente su resultado sería necesario esperar la evolución total del cuadro mórbido y para ello es menester disponer de los medios que permiten el control radiológico exacto de la evolución, cual es el que realiza Rumstrom en la Clínica de Wallgreen y también de medios terapéuticos (como la eumidrina) mediante la cual se mencionan buenos resultados. Como una digresión, me permito anticipar que ha sido preparada entre nosotros por el Dr. Craveri, faltándonos únicamente su experimentación para ponerla a disposición de nuestros colegas.

Pero aunque no se lo exprese está en el ánimo de los más el criterio intervencionista y sobre éste sólo se discrepa respecto al momento en que la intervención quirúrgica está juiciosamente indicada, por el fracaso de la

terapéutica médica. Podría aquí decirse que, contando con la sintomatología clásica, el pediatra avezado "husmea" con suficiente antelación cuales son los pacientes que aún sin llegar a un estado que imponga la intervención se mejoraran con la pilorotomía y por eso los entrega al cirujano en el mejor momento, aún cuando cabría el intento de esperar una mejoría con tratamiento médico.

De esa experiencia con que no cuenta el médico práctico general y de esa oportunidad hablan claramente las cifras que nos trae el Dr. Rivarola, en la que la demora, muchas veces prudente y bien intencionada pero no todas las veces cumplida con las exigencias pediátricas, sólo consigue traducirse en una mortalidad por la causa en discusión que llega a ser más de cuatro veces superior.

En apoyo de lo expuesto citaré dos observaciones. Una de ellas simulaba completamente un estenosis hipertrófica pilórica, clínica y humoralmente.

Sin embargo, había un ligero pasaje pilórico. Con medicación anti-espasmódica intensamente realizada y alimentación apropiada, no fué necesaria la intervención y la ulterior evolución nos hizo ver que de indicarla hubiésemos incurrido en una precipitación diagnóstica y terapéutica. En la otra observación, operada precisamente por el Dr. Rivarola, se trataba de un niño de 4300 gr., a los 24 días de edad, que inició y definió su cuadro clínico en el lapso de cuatro días, momento de la laparatomía, la que mostró la existencia de una gruesa oliva pilórica. La evolución total desde la iniciación de la sintomatología hasta el alta curado fué de once días.

Dr. Rivarola.—Con la intención de dar más valor y al mismo tiempo de insistir en la terapéutica quirúrgica en casos perfectamente diagnosticados es que ha exagerado un tanto en apoyo de su tesis. Está perfectamente de acuerdo con las opiniones de los Profs. Del Carril y Casaubon. Lee algunas historias clínicas de casos operados y una opinión de Finkelstein sobre el mismo tema.

Por secretaría se da lectura a una conceptuosa carta del Prof. Fernando Schweizer lamentando no poder asistir a la sesión en homenaje de los fundadores de los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", prestando su calurosa adhesión a la misma.

SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

Sexta sesión científica: 31 de agosto de 1944

Presidencia: Prof. Dr. Juan J. Murtagh

LA MEZCLA LACTEA ESCUDERO HIPERPROTEICA

Dres. Carlos P. Montagna y Gregorio Waisman.—Refieren un nuevo tipo de mezcla láctea Escudero enriquecida con proteínas. Reemplazan el caseinato de calcio por el coágulo de leche fresca de vaca obtenido por el agregado de ácido láctico siruposo. El producto así obtenido, de acuerdo a la técnica que detallan, contiene todas las proteínas de la cantidad de leche

usada si es desgrasada y además una pequeña cantidad de grasas si se usa leche entera. Además puede emplearse una mezcla hiperproteica e hipograsa si al preparar la mezcla láctea original no se agrega crema o manteca. Se obtiene así una mezcla de 510 calorías por litro, mientras que el primer tipo tiene 740 a 800 calorías según se emplee leche desgrasada o entera.

Agregan tres historias clínicas de lactantes alimentados con la mezcla de 800 calorías donde obtuvieron progresos no conseguidos con el agregado anterior de caseína simple.—*Resumen de los autores.*

DISCUSIÓN: *Dr. J. J. Murtagh.*—Le interesaría conocer si el coágulo era desgrasado o tenía el contenido habitual de grasa.

Dr. C. P. Montagna.—Ellos ya han calculado ese detalle agregando grasa a la mezcla láctea.

OSTEOMIELITIS CRONICA, TRATADA CON PENICILINA

Dr. Mario H. Bortagaray.—Presenta su trabajo con resumen del mismo.

DISCUSIÓN: *Dr. J. J. Murtagh.*—Refiere un caso que tiene actualmente en estudio en el Instituto de Maternidad. Se trata de una niña de catorce meses de edad y que hace diez sufre de una estafilococcia cutánea rebelde de todo tratamiento (sulfadiazina, sulfamerazina, sulfatiazol); en el mes de mayo del corriente año hace una pleuresía purulenta y absceso pulmonar que mejoró con sulfatiazol, pero a principio de julio tuvo una nueva recaída apareciendo tres abscesos pulmonares, uno de los cuales fué eliminado por vómica. El 21 de julio se inició la aplicación de penicilina endovenosa en dosis de mil a dos mil unidades día y noche, aplicándose una sola inyección intramuscular. En una semana mejoró en forma notable el estado general pero las imágenes radiográficas se modificaron muy poco. Al comienzo del mes de agosto hizo nueva localización en el tobillo, a pesar de habersele hecho un millón de unidades Oxford. Actualmente el estado general es bastante bueno y se está esperando un tiempo prudencial para hacerle una tercera aplicación.

CINCO AÑOS DE FUNCIONAMIENTO DEL JARDIN DE INFANTES EN EL INSTITUTO BERNASCONI

Dr. José Vidal.—El autor hace consideraciones sobre la importancia de los Jardines de Infantes; describe los locales y el funcionamiento del instalado en el Instituto Bernasconi, y refiere el costo individual por niño y el personal que los atiende; las estadísticas de los últimos cinco años, con las afecciones por orden de frecuencia que presentan los niños y los términos medios antropométricos conseguidos en la segunda infancia concurrente, con sus características de sexo y edad. Estudia en especial las enfermedades infectocontagiosas, tan frecuentes en esta edad, y de cómo se han manifestado en el Jardín de Infantes.—(*Resumen del autor.*)

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre.*—Felicita cordialmente al autor y pide se tribute un aplauso por su interesante labor.

SPINA BIFIDA AND CRANIUM BIFIDUM, por *Frank D. Ingraham y colaboradores*. 1 tomo de 215 páginas 15,5 × 23 reimpresso de publicaciones del "New England Journal Medicine", con el agregado de una extensa bibliografía. Publicación del Hospital de Niños de Boston.

El profesor Ingraham y su cuerpo de colaboradores resume en este folleto la experiencia que resulta del estudio panorámico de 546 casos de espina bífida y cráneo bífido; de una manera clarísima y esquemática fija —como fruto de una documentación muy bien llevada— puntos de vista sobre un tema que es de gran interés para los pediatras llamados con frecuencia a compartir la responsabilidad de una decisión quirúrgica en un recién nacido portador de tal anomalía. Pensamos que las anotaciones de este trabajo merecen ser tenidas muy en cuenta por el médico de niños, así como las enseñanzas técnicas y mecánicas vinculadas con la estática del niño antes de la operación, de cuya prolijidad depende en no corta medida que se alcance con probabilidades la etapa operatoria. El trabajo comienza con esta prevención tonal: "profanos y médicos tiene al respecto un profundo pesimismo. Parece que valga la pena analizar este grupo de enfermos para ver si pueden establecerse criterios definidos para el pronóstico, la terapéutica operatoria y sus técnicas, así como para ver si una actitud de pesimismo sin esperanza puede ser modificada como resultado final del examen de una amplia serie de casos".

Luego de estudiar la frecuencia, la incidencia y la relación personal o familiar con otras anomalías, establecen una clasificación cómoda que resulta de la subdivisión de la clásica. "Hemos sido —dicen— constantemente impresionados por la asociación de espina bífida y alteraciones meníngeas con un aumento de tejido adiposo. Tales tumores lipomatosos consisten en lóbulos de grasa arenosa y firme mantenida por tabiques fibrosos y habitualmente adherentes a los planos adyacentes fascial (o dural), por adherencias firmes y a menudo vasculares. Si coexiste un defecto meníngeo esos tumores pueden extenderse intratecalmente hasta cierta distancia y aún determinar compresiones intrínsecas de los nervios o de la médula. Cuando tales tumores se presentan con espina bífida oculta usamos el término "lipoma". Si hay un saco meníngeo pero no contiene elementos nerviosos, llamamos a tal estado "lipomeningocele". Y si hay elementos nerviosos comprendidos mielomeningocele".

A todas las protusiones meníngeas, asociados o no con tejido nervioso, por defecto del cráneo, las hemos agrupado como "encefalocele".

Luego de este claro planteo reconocen que no siempre es posible establecer clínicamente la diferencia, existiendo casos tan dudosos y proponen el siguiente criterio que encontramos útil para la práctica: "Si hay clínicamente un saco y los elementos nerviosos no se pueden ver y si no hay signos de alteración neurológica como los demostrables por debilidad muscular o paresias, pérdida del tono esfinteriano o trastornos de la sensibilidad cutánea, la lesión es un meningocele. Si los elementos nerviosos son visibles o hay trastornos neurológicos, la lesión es un "mielomeningocele".

Con tal punto de partida estudian el tamaño de la lesión y la edad de los pacientes, lo que, en lo que respecta al encefalocele, tiene una gran significación pronóstica. "Si la protrusión consiste solamente en la dura conte-

niendo líquido y unida por un pedículo, su tamaño tiene poca importancia, sea cual sea su grandor se extirpa con igual facilidad. Pero, si en cambio, el saco contiene masa neural y especialmente si el sistema ventricular muestra mediante el estudio neumoencefalográfico que forma parte de esa masa, el pronóstico es generalmente pobre. Sin embargo, ocasionalmente un saco conteniendo tejido anómalo y anormal, puede ser extirpado con impunidad”.

De ello se deduce que todo encefalocele debe ser explorado neumoencefalográficamente antes de ser operado. Los resultados de tales operaciones son alentadores; de un total de 35 casos operados, 20 quedaron absolutamente normales.

En lo que hace a la espina bífida, hay observaciones que merecen la atención del pediatra y muy en particular los prolijos cuidados que exige la tumoración y sus cubiertas merced a una técnica antiséptica bien regulada y a los protectores y estativos que se requieren para proteger el lugar de menor resistencia que el defecto congénito significa, tanto más cuanto que los autores aconsejan como la edad adecuada para operar la entre los doce y treinta meses “lo que permite tiempo para el desarrollo y el reconocimiento de los trastornos y de la hidrocefalia, para el crecimiento local de la piel que permita la oclusión y para que el niño crezca en estatura y nutrición a fin de correr mejor el riesgo operatorio”. Se comprende entonces que ese largo preoperatorio implica un cuidadoso entrenamiento de una zona harto frágil. Esa es, tal vez, la mejor enseñanza del trabajo que mucho recomendamos a pediatras y cirujanos para una lectura en detalle.

El tratamiento quirúrgico constituye todo el segundo capítulo, cuyo comentario escapa a la índole de estas páginas; no así el tercero dedicado a los trastornos producidos por alteraciones espinales ocultas. Comienzan los autores por afirmar que el 25 % de los niños normales tienen defectos ocultos de las láminas vertebrales y que su incompleta oclusión se demuestra con frecuencia en las radiografía tomadas con uno u otro motivo. Afirmación que basta para poner en guardia contra las formas de interpretación basadas en la sola contemplación de las placas.

De 65 casos estudiados, 31 lo fueron primeramente en la clínica ortopédica, puesto que la mayoría presentaba mal desarrollo de los pies o de las extremidades inferiores con alguna perturbación de la marcha: pies valgo, varo, cavo, pequeño o cojeras de causa muscular. En la gran mayoría de los casos tal trastorno era unilateral. Luego se anotan otras alteraciones locales, edema, hinchazón, hipertricosis o escoliosis, con un total de 22 casos. La enuresis o incontinencia en 7 casos.

En lo que hace a los signos neurológicos, la clasificación aparece más difícil a los autores por la dificultad de determinar con precisión la base neurológica, por lo que se hace necesario remontarse a la exploración ósea cuando haya debilidad muscular de los miembros inferiores, y alteraciones posturales que puedan presumirse como resultado de la rotura del balance de los distintos grupos musculares. Con las restricciones que la edad pone a la valoración de las pruebas sensitivas, los autores señalan: anormalidad de reflejos en 15 casos, Babinski en 7, hipotonía de esfínteres en 6 y sensaciones anormales en las piernas en 5. La coincidencia de hipertricosis y “lipoma” apoya la presunción causal.

Dos capítulos sobre una forma rara de encefalocele nasofaríngeo y sobre 20 casos de enfermedad de Arnold-Chiari completan este trabajo verdaderamente digno de ser tenido en cuenta por puericultores, parteros, pediatras y ortopedistas por su claridad y metódica exposición.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

FANCONI G. y BOTSZTEJN.—*La fibrosis familiar del páncreas con bronquiectasias*. "Schweiz. Med. Woch.", 1944:74:85.

En su monografía "El infantilismo intestinal y formas parecidas de trastornos digestivos crónicos" (1928), ya Fanconi separa 8 casos entre las formas primarias de celiaca, en las cuales el síndrome se presenta en los primeros meses de la vida y no como en la forma clásica hacia fines del primer año, o aún más tarde. Además en la forma clásica son muy raras las complicaciones pulmonares contrastando con la frecuencia e intensidad en que aparecen en estas formas de presentación anticipada. Recién más tarde ha podido el autor delimitar más precisamente este grupo de aparente celiaca, primero, a través de sus manifestaciones anatómopatológicas (fibrosis del páncreas asociada a bronquiectasias) y, segundo, a través de su llamativo carácter de presentación familiar.

Fanconi señaló los primeros casos estudiados con este criterio en 1935. Reune ahora 43 casos. Conviene recordar el trabajo de Andersen "la fibrosis quística del páncreas y su relación con la enfermedad celiaca", ("Am. Jour. Dis. Child.", 1938:56:44).

Los autores dividen sus casos en tres grupos:

Grupo 1: *Recién nacidos con íleomeconial y fibrosis quística del páncreas*.—La falta de funcionamiento pancreático y la reabsorción retardada durante la vida fetal serían la causa del íleo y la muerte.

Grupo 2: *Lactantes que fallecen entre la primera semana y los seis meses de edad*.

a) *Con predominio de los síntomas digestivos*. Presentan trastornos digestivos y del crecimiento que se manifiestan inmediatamente después del nacimiento. Recién a los 2 meses aparecen los síntomas del aparato respiratorio que pronto dominan el cuadro.

b) *Con predominio de los síntomas respiratorios*. Puede confundirse con una coqueluche. Sólo el diagnóstico anatómopatológico y la familiaridad permiten hacer el diagnóstico.

Grupo 3: *Niños que sobreviven a los 6 meses*.—A medida que avanza la edad, el síndrome pancreático pierde importancia con relación al pulmonar, pues las formas graves de f. d. p. no son compatibles con la vida y, por otra parte, las causas exógenas, ante todo las infecciones, actúan más frecuentemente en forma desfavorable sobre los pulmones que sobre el páncreas.

De los casos recogidos por los autores (43), divididos en los tres grupos es evidente que ellos se han presentado al médico casi siempre después del año, pero no por eso deja de presentarse el síndrome en los primeros meses de la vida, falleciendo los más con un diagnóstico equivocado de dispepsia, descomposición, coqueluche, bronconeumonía gripal, etc. Conviene por lo tanto, insistir sobre la sintomatología.

Síntomas cardinales: 1º Desarrollo deficiente, que empieza poco después del nacimiento y es difícil de modificar.

- 2º Depositiones abundantes, fétidas, ricas en grasa.
- 3º Tos coqueluchosa crónica y recidivante.
- 4º Ataca a varios hermanos en una familia.
- 5º Falta de fermentos pancreáticos en el jugo duodenal y acción benéfica inmediata de los preparados de fermentos pancreáticos sobre la curva de peso y el volumen de las materias fecales.

Diagnóstico diferencial: El síndrome celíaco es común a la fibrosis del páncreas y a la *enfermedad celíaca clásica*, pero ambas se diferencian por los siguientes criterios:

- 1º La celíaca comienza a fines del primer o en el transcurso del segundo año en niños generalmente bien desarrollados. En la f. d. p. los síntomas se manifiestan ya en los primeros meses. El diagnóstico a veces se insinúa ya poco después del nacimiento por el volumen y la fetidez de las deposiciones del lactante a pecho.
- 2º La celíaca clásica responde a un buen tratamiento dietético y los niños mejoran de peso. En la f. d. p. ello es muy difícil.
- 3º Examen de jugo duodenal. En la celíaca dá cantidades normales de tripsina, lipasa y diastasa que en la f. d. p. están enormemente disminuídos.
- 4º Análisis de grasa en materias fecales; pero ello sólo puede tenerse en cuenta sabiendo que hay gran variabilidad.
- 5º Curva de glucemia por sobrecarga. Curva plana en la celíaca.
- 6º En la celíaca clásica falta el síndrome bronquial, fundamental para la f. d. p.
- 7º La predisposición a la anemia es mucho mayor en la celíaca probablemente porque en la f. d. p. la producción de jugo gástrico y las condiciones de reabsorción del hierro son normales.

Diagnóstico diferencial, a veces difícil, puede ser con la *distrofia crónica* de base constitucional, sobre todo si se acompaña de dispepsia crónica. Los trastornos respiratorios persistentes inclinan el diagnóstico hacia la f. d. p.

También es importante el diagnóstico con la *coqueluche*. La tos no presenta los períodos de apnea y los vómitos de la coqueluche, pero los ataques son más intensos y más largos. También hay leucocitosis aumentada pero sin linfocitosis. Muchas veces hay eosinofilia que posibilita confundirla con la *bronconeumonía coqueluchoidea a eosinófilos* del lactante y ocasionalmente con las *bronquitis asmáticas*.

Patogénesis y etiología: Dos hechos fijos las fundamentan: la congenitalidad y la presentación familiar.

De los 43 casos, 30 (hasta 38 si se cuenta los que sólo se conocen por sus antecedentes), tienen hermanos que padecen el mismo mal. En 14 familias la enfermedad se ha repetido varias veces. En 4 casos ha habido tres hijos sucesivos atacados. Si se prescinde de las familias con un hijo se encuentran entre 79 hermanos, 43 enfermos: 54.5 %, es decir, mucho más que el 25 % que se espera para una enfermedad hereditaria recesiva.

En 3 de las 25 familias ha habido consanguinidad de los padres; las demás familias eran absolutamente sanas. Con una sola excepción siempre fueron atacados los hijos de una pareja y no otros parientes de la misma. Es pues, una enfermedad de hermanos y no de clan. Pareciera no haber una enfermedad hereditaria —lo mismo se observa en la ictericia grave familiar y en el cretinismo— sino más bien un daño intrauterino, de génesis aún desconocida. La anatomía patológica de la enfermedad habla también en contra de una malformación hereditaria; convence más la idea de una reacción toxiinfecciosa en la época fetal.

Andersen, recalca que casi todas las malformaciones que acompañan a la f. d. p. son estenosis y atresias de tubos revestidos de epitelio, como intestino, vías biliares, uréteres, etc. Esto, en consecuencia con lo observado por los autores de este artículo sobre la participación constante de los bronquios —también revestidos de epitelio— habla a favor de que la noxa, aún desconocida, debe tener una afinidad especial por esos tubos.

La histología del páncreas más bien habla a favor de un proceso de reacción inflamatoria del tejido conjuntivo causado por un daño toxiinfectioso que de un "vitium primae formationis". En el tejido conjuntivo proliferado se encuentran múltiples infiltraciones celulares y los ganglios linfáticos próximos al páncreas muestran alteraciones de inflamación crónica. En algunos casos faltan los quistes y cuando los hay, impresionan haber sido provocados secundariamente por retención de secreción.

De todas estas reflexiones se deduce que la causante de esta grave enfermedad es una noxa exógena, intrauterina, y de temprana acción. No puede excluirse, por otra parte, la posibilidad de que lo primario sea una sensibilidad de los "tubos epiteliales" condicionado por la herencia, pero que sólo por la acción de la noxa exógena se produce la reacción inflamatoria y con ello la enfermedad.

Pronóstico: De todos los casos del autor, viven 6 y 4 han pasado ya la primera infancia. Los 6 tienen un desarrollo deficiente y contraen fácilmente catarros de las vías respiratorias. Dos de ellos padecen de sinusitis crónicas. Las posibilidades de vida dependen del grado de alteración del tejido glandular del páncreas y del momento de la primera infección bronquial y, cuando esta se ha producido, de la extensión de las bronquiectasias congénitas. Y además del tratamiento.

Tratamiento: 1º Tratamiento al aire libre, evitar infecciones gripales; aislamiento, profilaxis, sulfamidas.

2º Dietética. La leche materna apesar de su riqueza en grasa parece postergar la distrofia (lipasas de la leche?). Sin embargo, parece ser lo más apropiado combinación de leche de mujer con babeurre. A diferencia de la celíaca clásica estos enfermos toleran bien el azúcar y los cereales, lo mismo que la combinación de azúcar y fruta.

3º Medicamentoso: Como medicamento soberano, los fermentos pancreáticos (pancreon, festal, etc.).

Proflaxis: Como probablemente no se trata de una enfermedad hereditaria debemos tratar de encontrar y combatir la noxa de acción prenatal. Los americanos llaman la atención sobre el parecido de este cuadro con ciertas formas de avitaminosis A. Pero, ¿no será la f. d. p. lo primario y la avitaminosis la consecuencia de la mala digestión de la grasa?

Se podría plantear la pregunta de si un suministro abundante de vitamina A en las primeras semanas del embarazo no podría evitar la grave enfermedad en forma parecida a como lo hace (aunque en forma discutida aún) la profilaxis hepática en la ictericia grave familiar.—E. B. de Munster.

PHILIPSBORN H. J., LAWRENCE G., GIBSON S. y GREENGARD H.—*Análisis de la secreción duodenal en las esteatorreas.* "Jour. of Pediat.", 1945: 26:73.

Como la enfermedad fibroquística del páncreas y la enfermedad celíaca pueden presentar un cuadro muy parecido y el pronóstico y el tratamiento son diferentes, es necesario llegar a un diagnóstico exacto. Se sabe que la

enfermedad fibroquística se caracteriza por una aquilia o hipoquilia pancreática, mientras que la enfermedad celíaca es un defecto de absorción de sustancias alimenticias ya digeridas.

Se trata de llegar al diagnóstico diferencial entre ambas entidades por el análisis cuantitativa de la secreción pancreática en su actividad enzimática, a la secretina o al CIH N/10.

En ambas enfermedades las heces son muchos más variables en composición y carácter de lo que se pudiera suponer. Pueden parecerse mucho y no se comprueban en la enfermedad celíaca —defecto de absorción— heces ricas en ácidos grasos libres y jabones. Tampoco es cierto que en la enfermedad fibroquística —aquilia o hipoquilia— sean las heces necesariamente abundantes en grasas no escindidas. El análisis fecal indicará si existe o no una esteatorrea pero no señalará su etiología.

La curva de absorción de vitamina A es baja y plana en la fibroquística, generalmente no sobrepasa las 30 unidades. En la enfermedad celíaca puede ser algo más alta; sin embargo, como la curva de tolerancia a la glucosa aparentemente depende de la motilidad intestinal.

Ya que las heces pueden ser idénticas en las enfermedades celíaca y fibroquística y que la curva de vitamina A no es diagnósticamente específica, la mejor manera de estudiar la función pancreática es determinar la actividad enzimática del jugo duodenal. Mayor información diagnóstica puede obtenerse observando la respuesta secretoria a la inyección endovenosa de secretina o a la introducción intraduodenal de CIH N/10.

Los niños analizados pertenecían a cuatro grupos: a) normales; b) niños considerados como “problemas alimentarios”; c) niños con enfermedad fibroquística y d) enfermedad celíaca.

El grupo de niños con “problemas alimentarios” entraron al Servicio en un pésimo estado de nutrición; los estudios de la secreción duodenal mostraron una marcada hipoquilia pancreática. Es lógico suponer que esta hipoquilia fué sólo transitoria, ya que todos los enfermos llegaron a tener un estado de nutrición satisfactorio y uno de ellos —examinado nuevamente a los nueve meses— mostró una secreción normal.

La insuficiencia pancreática permanente con infantilismo tiene que ser diferenciada de la enfermedad celíaca, la enfermedad fibroquística y ciertos tipos de problemas de alimentación.

La función pancreática: se consideran valores anormales a menos de 3 gr. de nitrógeno liberados por cada 100 c.c. de líquido duodenal. Menos de 0.5 de dextrosa liberados por cada 100 c.c. de líquido duodenal en los primeros doce meses de la vida y menos de 2 gr. en los niños mayorcitos son cifras anormales.

Cuando se necesitan menos de 60 c.c. de CHNa N/10 para neutralizar los ácidos grasos libres producidos por la actividad lipolítica de 100 c.c. de líquido duodenal, puede considerarse que la lipasa pancreática está disminuída.

La actividad enzimática del líquido duodenal está marcadamente disminuída en la enfermedad fibroquística, mientras permanece sin variación fundamental en la enfermedad celíaca.

La respuesta a la inyección intravenosa de secretina o a la intraduodenal de CIH N/10 está reducida en la enfermedad fibroquística pero puede ser normal en la enfermedad celíaca y en las hipoquílias pancreáticas permanente y fugaz.—*R. Sampayo.*

HOWARD P. J.—*Carácter familiar de la enfermedad fibroquística del páncreas*. "Am. Jour Dis. Child.", 1944:68:331.

Se demuestra que por lo menos hay registrados doce casos familiares de enfermedad fibroquística del páncreas.

La literatura sobre el tema describe un par de mellizos que tuvieron dicha enfermedad y otro par en el que sólo uno enfermó.

En dos familias en las que existía enfermedad fibroquística del páncreas murió un grupo de niños, cosa que es sumamente rara. Están registrados dos casos seguros y uno probable de dicha enfermedad en una de esas familias, con un examen de la muerte de los niños en el curso de tres generaciones. Se ha sugerido que esta familia proporciona un caso de herencia heterocigota.

El enfermo presentado agrega un caso de enfermedad fibroquística familiar a los doce registrados previamente.—*M. Ramos Mejía*.

KILLIAN S. T. y INGELFINGER F. J.—*Problemas de nutrición en un enfermo con extensa yeyunoileítis*. "Arch. of. Int. Med.", 1944:73:466.

La yeyunoileítis granulomatosa es una enfermedad inflamatoria del intestino delgado, de causa desconocida. Parece estar estrechamente vinculada a la enteritis regional, pero está caracterizada por tomar difusamente tanto el yeyuno como el íleo.

El caso presentado encuadra bien dentro del grupo de las yeyunoileítis. La diarrea, anorexia, pérdida de peso y curso subfebril, presentados por el paciente, se cuentan dentro de los síntomas más llamativos en dicha enfermedad. No obstante, la presencia de dolores y contracturas abdominales, que se observan en los casos bien típicos, no fué comprobada en éste. El enfermo presentaba también dedos en "palillo de tambor", de frecuente observación en los disturbios crónicos del intestino. La severa anemia, hiperocrómica y macrocítica, debida posiblemente a una carencia de factor extrínseco, respondió bien a una serie de inyecciones de extracto hepático. Se comprobó la presencia de aclorhidria gástrica durante el período agudo de la enfermedad, pero posteriores análisis de jugo gástrico mostraron ácido clorhídrico libre en ayunas. Radiológicamente, el aspecto del intestino presentaba una fuerte semejanza con la usualmente descrita en los casos anteriormente estudiados. Aunque el enfermo tuvo una pronunciada mejoría clínica, las anomalías en el intestino no mostraron cambios significativos durante un año de observación.

El diagnóstico diferencial con el sprue, fué realizado en base de las observaciones radiológicas, el registro de la motilidad intestinal, las pruebas de tolerancia a la dextrosa, las de tolerancia a la vitamina A, la insignificante esteatorrea, el nivel de protrombina normal en la sangre, y la evolución clínica.

Aún empero, no fué descartada la posibilidad de que un proceso similar, el sprue se estuviera desarrollando paralelamente en la época de su ingreso al Hospital de la Marina.

La severa hipoproteinemia que presentaba el paciente ha sido atribuida en parte a los ocho días que pasó en un bote salvavidas, haciendo prácticamente un régimen de hambre, y en parte también a la prolongada diarrea y la inadecuada absorción de varios de los componentes de la dieta.

La administración por vía bucal de grandes cantidades de aminoácidos, como agregado a la dieta habitual, fué eficaz en la creación de un balance

nitrogenado positivo, y en el aumento de la albúmina del suero sanguíneo que trajo como consecuencia una corrección parcial de la hipoproteinemia.

A pesar de la administración de una dieta aparentemente adecuada, en carbohidratos, grasas y proteínas el enfermo llegó a un estado en el cual no se observaba un mayor aumento de las proteínas del suero sanguíneo, a pesar de la continuada ingestión de aminoácidos. Se llegó a la conclusión de que, aunque los aminoácidos eran absorbidos en el intestino, ellos eran posiblemente desaminados y el residuo no nitrogenado usado para suministrar energía al organismo. Dado que el enfermo no aumentaba de peso, se pensó con fundamento que fracción no nitrogenada de la molécula albumoidea no era almacenada bajo la forma de glucógeno ni la de grasa.

Un análisis del jugo duodenal reveló disminución de la amilasa pancreática, por ello, muchos de los hidratos de carbono más complejos no eran hidrolizados en las porciones altas del intestino delgado, y así se perdían muchas calorías.

La respuesta a la administración de amilasa pancreática concentrada fué notable. Lo primero que se observó fué una disminución de la distensión abdominal y del meteorismo. El apetito aumentó, la retención nitrogenada también, la albúmina del suero sanguíneo así como las proteínas totales aumentaron considerablemente y se produjo un aumento de peso.

Como la vitamina A del suero sanguíneo se encontrara considerablemente disminuída, se administró por boca, grandes cantidades de ella, la que produjo un aumento progresivo de su nivel sanguíneo, lo que demuestra que dicha vitamina puede ser absorbida aún cuando el intestino delgado presente daños considerables en su extensión.—G. Ibañez.

NETER E.—*Infecciones esporádicas en niños debidas a salmonelas*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1944:68:312.

Luego de hacer un breve repaso de las principales publicaciones sobre el tema y de llamar la atención sobre su importancia y el hecho de que son más frecuentes de lo que la literatura indica, pasan los autores a comentar los casos por ellos estudiados haciendo una breve descripción de los métodos bacteriológicos usados en la investigación.

Presentan 20 casos, todos menores de un año, en 19 de los cuales se encontraron salmonelas en las materias fecales; dos pacientes presentaron bacteriemia a salmonelas tyhi murium y en los cuatro que murieron se encontró el mismo germen en las materias fecales.

En la gran mayoría de los casos se observaron trastornos intestinales (gastroenteritis, enterocolitis, diarrea), siguiendo en frecuencia las infecciones de la parte alta del aparato respiratorio, neumonías y otitis media. En lo que respecta a los gérmenes, la salmonela typhh murium se encontró en 14 casos, la paratyphi B en dos y una salmonela London, anatis, urbana y derby, respectivamente.

Como terapéutica se usaron los compuestos sulfamidados, los que no dieron resultados satisfactorios ni previnieron la muerte en 4 casos. El hecho de que 4 pacientes murieran, demuestra que las infecciones a salmonelas no son totalmente leves.—M. Ramos Mejía.

VARELA O.—*Enteritis bacteriana*. "Jour. of Pediat.", 1944:25:555

Se estudian las enfermedades gastrointestinales causadas en Méjico por bacterias. Se ignora la frecuencia real y el diagnóstico etiológico debido a los numerosos casos leves y a la falta de estudios bacteriológicos.

Se han estudiado las disenterías en la ciudad de Méjico. Los autores se limitan a los gérmenes de los géneros *Shigella* y *Salmonella*. Este último tiene un papel muy grande en las diarreas de los niños; se citan los trabajos de la escuela de Hormaeche.

En Méjico las especies de *Shigella* aisladas de materias fecales de adultos predominan sobre las encontradas en heces de niños. En un cuadro se clasifican los gérmenes aislados, según edades y meses del año. Se recuerda que gastroenteritis es el síndrome que predomina en la infección por *Salmonella*, desde las diarreas simples hasta los casos coleriformes.

De 1101 deposiciones de niños con diarrea examinadas en 1942-1943, se obtuvieron ochenta y nueve cultivos positivos. En un caso se encontraron dos especies. *S. paratyphi B*₂ y *S. Newport*. Se aislaron noventa cepas distintas, el mayor número de casos pertenecieron al grupo 1-2 años de edad. Los meses de mayor temperatura son los que ofrecen un mayor número de exámenes positivos.

Se han obtenido aparentemente buenos resultados tratando al grupo Flexner con sulfaguanidina, esta misma droga fracasó con las especies del *Salmonella* (*S. Typhi murium*; *S. anatum*, *S. Manhattan*, *S. Minnesota*, *S. chester*, *S. oyeon*, *S. newport*, *S. newington* y *S. paratyphi B*).—R. Sampaño.

BROWN R. L.—*Incidencia del parasitismo "enterozoico" en los niños* "Jour. of Pediat.", 1945:26:61.

1º La incidencia media de parasitismo "enterozoico" fué de 1,3 parásitos por niño examinado. Esta frecuencia aumenta gradualmente desde 0,14 parásitos por niño para el grupo 0 a 1 año de edad, hasta 1,82 para el grupo de 11 a 12 años de edad. Un total de 67,3 % tenía parásitos "enterozoicos".

2º Los varones parasitados (71,8 %), excedían a las niñas (63,3 %).

3º Se ofrece un estudio analítico de la incidencia; en ciertos aspectos exceden otras investigaciones similares, pero en general las corrobora.—R. Sampaño.

ZARZAR E.—*Cirrosis hepática en el niño*. "Rev. Chil. de Ped." 1945:16:60.

El autor presenta tres nuevas observaciones de cirrosis hepática en la infancia observadas en el Hospital Manuel Arriarán, completando así seis observaciones del mismo hospital, presentadas el año anterior por Julio Meneghelli y Hermann Niemeyer ("Rev. Chil. de Ped.", 1944:15:126).

Establece el autor la dificultad en la infancia de hacer un distingo claro entre los dos síndromes cirróticos tan típicos del adulto, el Laennec y el Hanot y se adhiere al concepto de englobarlos en la infancia con el nombre de "cirrosis juvenil".

Revista las diferentes teorías patogénicas, tóxica e inflamatoria y detalla los modernos conceptos de Eppinger acerca de la necesidad de una infiltración adiposa previa al proceso cirrótico deteniéndose especialmente en la descripción de los estudios que han llegado a precisar cuáles son las sustancias capaces de producir una infiltración grasa y, a la inversa, las que contrarrestan ese depósito, estudios que fundamentan la dietética moderna que se realiza en estos procesos, rica en prótidos e hidratos de carbono aunque siempre pobre en grasas. El autor, como los anteriormente citados, hacen referencia a las "cirrosis por carencia" de las que se encontrará excelente información en Vivanco, ("Rev. Clínica Española", 1943:11:1).

—C. R.

HUTCHINS E. H. y MANSDORFER G. B.—*Dilatación congénita quística del colédoco con secuela*. "J. A. M. A.", 1944:125:202.

Sintomatología: Ocurre predominantemente en el sexo femenino. La frecuencia entre niños y jóvenes adultos, se puede apreciar por el hecho de que un autor publica que de 69 enfermos 28 eran lactantes y niños menores de 10 años de edad y 28 estaban comprendidos entre 11 y 29. Los más importantes signos encontrados son: 1º tumor; 2º ictericia y 3º dolor. La presencia de acolia se ha encontrado en un pequeño porcentaje. Se encontró fiebre en pocos casos, cuando tal cosa ocurrió el contenido vesicular estaba infectado.

Diagnóstico: Cuando se debe hacer el diagnóstico de un tumor situado en el cuadrante superior derecho del abdomen, particularmente cuando no está asociado con ictericia y fiebre, las siguientes posibilidades deben ser consideradas: 1º quiste hidatídico; 2º cálculo en el colédoco; 3º quiste mesentérico; 4º quiste pancreático; 5º colecistitis; 6º tumor maligno; 7º agrandamiento de la vesícula biliar; 8º tuberculosis y quiste del riñón; 9º neuroblastoma; 10º quiste de la cápsula suprarrenal; 11º tumor retroperitoneal; 12º obstrucción intestinal; 13º quiste de ovario; 14º ictericia catarral; 15º quiste del hígado. Aún en el momento de la operación la verdadera naturaleza no fué reconocida en gran número de casos, y en casi todas la terminación fué fatal.

Sumario: El diagnóstico debe ser sugerido por lo siguiente: 1º El paciente es una niña; 2º una masa tumoral se encuentra en el cuadrante superior derecho del abdomen; 3º esta masa tumoral varía de tamaño y consistencia; 4º el dolor es de carácter cólico; 5º el estómago y el duodeno examinado con rayos X. Se encuentran desplazados a la izquierda más de lo que uno puede esperar de un tumor sólido en el hipocondrio derecho; 6º el niño está alegre y saludable cuando tiene dolor. La ictericia es de gran valor diagnóstico cuando se halla presente.—R. Buzzo.

COFRE P.—*Malformación congénita de las vías biliares*. "Rev. Chil. Ped.", 1945:16:74.

El autor presenta dos casos de ictericia por obstrucción congénita de vías biliares; el primero iniciando su cuadro clínico a los tres meses de edad, el segundo desde recién nacido pero sobreviviendo hasta los 4 meses.

Las dos observaciones, especialmente la primera dado que pudo ser hospitalizada, están muy bien estudiadas desde el punto de vista del estado de la función de la glándula hepática. Se hicieron exámenes de curva glicémica postadrenalínica, tiempo de protrombina antes y después de inyección de vitamina K, reacciones de Takata-Ara y de Hanger, determinación de amilasa sanguínea. etc.—C. R.

Crónica

Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Presidente, Dr. Carlos P. Montagna; Vicepresidente, Dr. Jaime Damianovich; Secretarios, Dres. Artemio Rimoldi y Fernando Arancibia; Tesorero, Dra. Sara Cosoy; Bibliotecario, Dra. Aurelia Alonso; Director de Publicaciones, Dr. Valentín Visillac; Vocales, Dres. Ernesto Gaing y Javier Mendilaharzu.

Distinción a pediatras argentinos.—Nuestros compatriotas, los Dres. Carlos Ruiz y Alfredo Larguía han sido honrados con la designación de Miembros Correspondientes Extranjeros de la Sociedad Peruana de Pediatría, por resolución de la Comisión Directiva de dicha sociedad.

Premio Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—El día 15 de julio vence el plazo para la presentación de trabajos a este premio bianual reservado a los socios de la Sociedad de Puericultura.

Beca "Lazar y Cía".—La casa "Lazar y Cía." acaba de instituir una beca anual (interna o externa), para médicos recién egresados de cualquier Universidad del país que deseen perfeccionar estudios. La inscripción vence el 10 de enero y pueden solicitarse más datos a dicha firma, Ayacucho 318, Buenos Aires.

Sociedad Argentina de Pediatría

Actual Comisión Directiva

<i>Presidentes honorarios</i>	Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO
	Dr. MAMERTO ACUÑA
Presidente	Dr. José María Macera
Vicepresidente	Dr. Pascual Cervini
Secretario general	Dr. S. González Aguirre.
Secretario de actas	Dr. Alfonso Bonduel
Tesorero	Dr. Alfredo Segers
Vocales	Dr. Fernando Schweizer
	Dr. Alfredo Casaubon
	Dr. Raúl Cibils Aguirre
Director de publicaciones	Dr. Juan P. Garrahan
Bibliotecario	Dr. Carlos Ruiz

Actual Comisión Directiva (Filial Córdoba)

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

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 Giraldo Delio.—Bmé. Mitre 2020.
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.
 Alonso Aurelia.—Lafuente 325.
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1625.
 Aráoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2°
 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. 2° Dp. A.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Carreño Carlos.—Salta 286.
 Casaubon Alfredo.—Junín 1435.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 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.
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.
- Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°
 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.
 Daneri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, La 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.
 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.
- Macara José M.—Teodoro García 2442.
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.
 Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario
 Martínez Benjamin D. (h.).—Larrea 226.
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 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 N° 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 1°
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
- Paperini Humberto.—Saavedra 439.
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
 Paz Benjamín.—Paraguay 1396.
 Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° 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.

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.
Urquiño 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.

Blanco Villalba Juan Carlos.—Paraguay 3982.
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.

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.
Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.
Muzzio Esteban.—Güemes 3930.

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

Rosemberg Eugenia.—Santamarina 376, Ciudadela F. C. O.
Russo Antonio.—Córdoba 3015.

Sabelli Antonio.—Charcas 1871.
Saguier Julio César.—Mansilla 2668.
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.—Juan Francisco Seguí 3963.

Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.
Tellmann Enrique M.—Uriburu 27. (Tres Arroyos).
Tiscornia Julio V.—Salguero 321.
Turró Oscar R.—Caseros 1541.

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

Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496.
(Bernal, F. C. S.).
Visillac Valentín O.—Sarmiento 2135.
Voghterr Lía E.—Melián 2723.

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.

Esta Revista fué impresa
en los Talleres Gráficos
_____ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1945

Artículos originales

B

<i>Bertrand J. C. Fuks D. y Levit M.</i> — Otomastoiditis tuberculosa (primoinfección)	196
<i>Bettinotti S. I.</i> —El "Lactarium. El hijo es dueño de la leche de su madre, el excedente es del lactarium	277
<i>Bonduel A. A., Albores J. M. y Morán J.</i> —Observaciones sobre dos casos probables de hemopatías sulfamídicas ...	108

C

<i>Caselli E. G. y Blanco C.</i> —Forma febril de estenosis hipertrófica de píloro	264
<i>Chattás A. y Degoy A.</i> —La vacunación antituberculosa con grandes dosis de B. C. G.	356

D

<i>Damianovich J.</i> —Diverticulitis y apendicitis en una niña de 26 meses	48
---	----

E

<i>Elizalde F. de, Turró O. R. y Pedace E.</i> — Sección parcial de la médula cervical por traumatismo obstétrico	37
<i>Elizalde F. de, Turró O. R., Pedace E. A. y Iaccarino O.</i> —Meningitis asociadas en el lactante	370
<i>Escardó F., Marzoratti A. y Campos S.</i> — El "pulmón de acero" en ciertos procesos respiratorios de la infancia	241
<i>Escardó F. y Waissmann M.</i> —El huevo en la alimentación infantil	90

G

<i>Gareiso A. y Vijnovsky B.</i> —Etapas evolutivas de la enfermedad de Friedreich en cuatro hermanos. Consideraciones sobre su etiología, sintomatología, diagnóstico, pronóstico, tratamiento y evolución	363
---	-----

<i>Garrahan J. P., Escardó F. y Odoriz J. B.</i> —Electroencefalografía	161
<i>Garrahan J. P., Gambirassi A. C., Albores J. M. y Morán J.</i> —La enfermedad de Gaucher en el lactante (forma neurológica). Con motivo de una observación clínica	3
<i>González Aguirre S., Messina B. y Vera Omar D.</i> —Colitis ulcerosa en la infancia	23

K

<i>Kohan R. Y.</i> —Efecto del traumatismo obstétrico sobre el producto de la concepción	331 y 423
--	-----------

M

<i>Mc. Quarrie Irvine.</i> —Los problemas del edema en la infancia	77
<i>Menchaca F. J.</i> —El tratamiento "standard" de la toxicosis del lactante. Importancia del empleo del sulfatiazol	446
<i>Murtagh J. J., Detchessary R. y Echaniz C. A.</i> —Hernia diafragmática en un recién nacido: Operación	99

N

<i>Notti J. H. y Tomarchio J.</i> —Hernia diafragmática congénita	458
---	-----

R

<i>Rabanaque Caballero R. y Dupont J.</i> — El llamado "pulmón de acero" en el tratamiento de la tos convulsa	253
--	-----

S

<i>Senet O. H. y Schweizer C.</i> —Sobre un caso de acrodinia infantil	193
<i>Sujoy E. y Vijnovsky B.</i> —Exóstosis osteogénica	465

Psicología y Psiquiatría del Niño

<i>Erich B.</i> —El complejo de Edipo en la infancia	53	<i>Reca de Acosta T. y Raijman D.</i> —Nuevos conceptos sobre etiopatogenia y terapia de la enuresis. Valor de los factores psíquicos en su determinación y tratamiento	202
<i>Huschka M.</i> —Una consulta psiquiátrica en los servicios externos de Pediatría ..	52	<i>Wadsworth N. L.</i> —Enuresis persistente en adultos	52
<i>Johnson M. I. y Tavella N. M.</i> —Impercepción auditiva congénita (sordera verbal congénita)	471		

Actualidades

<i>Albores J. M. y Villa E. M.</i> —Hemopatías sulfamídicas	291 y 382	<i>Larguía A. E.</i> —El potasio en el organismo. (Fisiología y patología)	483
<i>Garrahan J. P.</i> —La leche como alimento del niño	123	<i>Ruiz C.</i> —Valor de la radiografía ósea en el diagnóstico de la sífilis congénita ..	217

Pediatría del pasado

Escardó F.—La tesis de Trongé

378

Sociedad Brasileira de Pediatría

Sesión del 16 de agosto de 1944	54	Sesión del 9 de octubre de 1944	136
Sesión del 11 de septiembre de 1944 ...	55	Sesión del 13 de noviembre de 1944 ...	136
Sesión del 11 de diciembre de 1944 ...		308	

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 28 de abril de 1944	56	Sesión del 21 de agosto de 1944	312
Sesión del 5 de mayo de 1944	137	Asamblea extraordinaria del 23 de agosto de 1944	400
Sesión del 19 de mayo de 1944	222	Sesión del 4 de septiembre de 1944 ..	400
Sesión del 16 de junio de 1944	224	Sesión del 18 de septiembre de 1944 ..	494
Sesión del 24 de julio de 1944	310		

Sociedad Argentina de Pediatría

Sexta sesión científica: 26 de septiembre de 1944	65	Octava reunión científica: 14 de noviembre de 1944	314
Sesión extraordinaria del 29 de septiembre de 1944	141	Asamblea extraordinaria del 24 de abril de 1945	403
Séptima reunión científica: 10 de octubre de 1944	224	Primera sesión científica del 24 de abril de 1945	406
Sesión extraordinaria del 11 de mayo de 1945		490	

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Tercera sesión científica: 1º de junio de 1944	69	Quinta sesión científica: 27 de julio de 1944	227
Cuarta sesión científica: 6 de julio de 1944	146	Sexta sesión científica: 31 de agosto de 1944	502

Libros y Tesis

Contribución al estudio del eritema nudo en la infancia.—Wiederhold A. ...	318	Enfermedad quística del pulmón en la infancia. (Estudio anatómico y radiológico).—Valledor T., Martel Elizondo P. y Fernández Bartrons A. ...	71
Contribuição ao estudo da Opoterapia Tirodiana nas distrofias.—Taborda Vega P.	150	Imágenes radiológicas pulmonares de apa-	

riencia tuberculosa en niños tuberculonegativos.—Dupont J.	72	Nutrición y alimentación del niño de pecho.—Garimaldi U.	230
La inadaptación escolar. Problema de conducta del niño en la escuela.—Reca T.	412	Primeras jornadas Venezolanas de Puericultura y Pediatría, 2 tomos	410
La vacunación antituberculosa.—Bado A. P.	319	Sobre distrofias en el lactante.—Torres Umaña C.	230
		Spina bífida and cranium bifidum.—Ingraham F. D. y colaboradores ...	504

Análisis de Revistas

Enfermedades agudas infectocontagiosas	73 y 414	Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo	232 y 506
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	74 y 320	Enfermedades del corazón y de los vasos Terapéutica	151 y 233

Necrología

Barlow Thomas. Su fallecimiento	76
Ramos Lozano A. Su fallecimiento ...	422

Crónica

American Pediatric Society	330	Nuevas autoridades de Sociedades Americanas de Pediatría	329
Beca "Lazar y Cía"	514	Nuevo profesor titular de Clínica Pediátrica en la Universidad de El Salvador	422
Cursos para graduados en la Casa de Expósitos	330	Nuevos secretarios de "Archivos Argentinos de Pediatría"	422
Distinción a pediatras argentinos	514	Premio Sociedad de Puericultura de Buenos Aires	514
El Congreso de Santiago de Chile y la pediatría de América Latina	157	Segundo concurso "Fundación Luis Morquio"	422
Homenaje a los "Archivos Latino Americanos de Pediatría"	329 y 421	Sociedad Colombiana de Pediatría	330
Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Pediatría de Bahía (Brasil)	422	Sociedad de Pediatría y Puericultura del Paraguay	330
Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires ...	514	Sociedad Peruana de Pediatría	330
Nuevas autoridades de la Sociedad Argentina de Pediatría	329	Visita del Prof. Scroggie Arturo	329

INDICE DE MATERIAS

A

- Acción sinérgica de la penicilina y sulfamidas.—Bigger J. W. 239.
- Acido nicotínico. Consideraciones clínicas y etiológicas sobre las estomatitis en la primera infancia. Su tratamiento con el.—Ugarte F. 227.
- Acrodinia infantil. Sobre un caso de.—Senet O. H. y Schweizer C. * 193 y 224.
- Agnesia de los músculos de la pared abdominal.—Garrahan J. P., Murtagh J. J. y Winocur P. 499.
- Alergia a la penicilina.—Crip L. H. 235.
- Alimentación infantil. El huevo en la.—Escardó F. y Weissmann M. * 90.
- Anemia idiopática del recién nacido.—Vayo E. 327.
- Antitífica en el ejército y la marina del Uruguay. Resultados obtenidos. La.—Delgado Correa B. 139.
- Apendicitis aguda en la primera infancia. Nuevas observaciones de.—Damianovich J. y Vidal Freyre A. 228.
- en una niña de 26 meses. Diverticulitis y.—Damianovich J. * 48 y 225.
- Aplasia del pulmón izquierdo y malformación cardíaca.—Casaubon A., Cucullu L. M. y Mosquera J. 499.
- Artritis reumatoide y enfermedad de Chauffard-Still.—Ureta E. 416.
- Artrópodos. Enfermedades transmitidas por.—Faust E. R. 417.
- Asistencia del preescolar en la Ciudad de Buenos Aires. Cómo mejorar la.—Vidal Freyre A. 148.

B

- B. C. G. La vacunación antituberculosa con grandes dosis de.—Chattás A. y Degoy A. * 356.
- Bicarbonato de sodio en el nivel de salicilato en el suero. El efecto del.—Smull K., Wegria R. y Leland J. 415.
- de sodio, en la concentración de salicilato en suero. El efecto del.—Smull K., Wégria R. y Leland J. 155.
- Bismuto. Raquitismo uveorresistente y.—Ugarte, F., Tiscornia J. V., Zampini R. y Rajjman D. 70.

C

- Caso de superinfección sífilítica.—Virasoro J. E., Savón Salaberry J. y Pellerano J. C. 228.
- Cátedra de clínica quirúrgica infantil. La provisión de la.—Praderi J. A. 400.
- Cirrosis hepática en el niño.—Zarzar E. 512.
- Colédoco con secuela. Dilatación congénita quística del.—Hutchins E. H. y Mansdorfer G. B. 513.
- Colitis ulcerosa en la infancia.—González Aguirre S., Messina B. y Vera Omar. D. * 23 y 143.
- Combinadas. Terapéutica con penicilina y sulfamida.—Waring A. J., Smith M. H. D. 239.
- Creación de jardín de infantes. La necesidad de llevar a la práctica la ordenanza 9180.—Vidal Freyre A. 69.
- Cuatro hermanos. Etapas evolutivas de la enfermedad de Friedreich en.—Gareiso A. y Vijnovsky B. 363.

D

- Débiles congénitos. Asistencia de los.—Pintos Carlos M. 149.
- Dermatitis por contacto con penicilina.—Pyle H. D. y Rattner H. 236.
- Desprendimientos epifisarios obstétricos.—Rivarola E. 406.
- Diagnóstico de la "incompatibilidad" por Rh: su relación en el síndrome anteriormente diagnosticado como eritroblastosis. El.—Thurlow M. y Madge 324.
- Diastasa sérica en el recién nacido.—Richman F. y Salmón G. W. 74.
- Dilatación congénita quística del colédoco con secuela.—Hutchins E. H. y Mansdorfer G. B. 513.
- Diverticulitis y apendicitis en una niña de 26 meses.—Damianovich J. * 48 y 225.
- Divertículo de Meckel. Enterorragia por persistencia del. Operación. Curación.—Casaubon A., Rivarola J. E., Derqui J. C. y Mosquera J. 142.

E

- Edema en la infancia. Los problemas del.—Mc Quarrie Irvine * 77.

- Educación alimentaria del niño en la primera infancia.—Montagna C. P. 227.
- Electroencefalografía.—Garrahan J. P., Escardó F. y Odoriz J. B. * 161.
- Encefalitis postvacunal.—Vázquez P. H. J. 408.
- Enfermedad de Chauffard-Still. Artritis reumatoidea.—Ureta E. 416.
- de Friedreich en cuatro hermanos. Etapas evolutivas de la.—Gareiso A. y Vijnovsky B. * 363.
- de Gaucher en el lactante. La (Forma neurológica). Con motivo de una observación clínica.—Garrahan J. P., Gambirassi A. C., Albores J. M. y Morán J. * 3.
- fibroquística del páncreas. Caracter familiar de la.—Howard P. J. 510.
- fibroquística del páncreas. El diagnóstico de la.—Philipsborn H. F., Lawrence G. y Lewis K. C. 232.
- transmitidas por artrópodos.—Faust E. R. 417.
- Enteritis bacteriana.—Varela O. 511.
- Enterorragia por persistencia del divertículo de Meckel. Operación. Curación.—Casaubon A., Rivarola J. E., Derqui J. C. y Mosquera J. 142.
- Epidemia de la fiebre tifoidea. La división higiene del consejo del niño frente a la.—Petrillo L. M. 138.
- Epidemiológico municipal. Nuevos datos del Servicio.—Raggio V. 139.
- Escuela maternal y jardín de infantes. Anteproyecto de.—Vidal Freyre A. 148.
- Esteatorreas. Análisis de la secreción duodenal en las.—Philipsborn H. J., Lawrence G., Gibson S. y Greengard. H. 508.
- Estenosis hipertrófica del píloro. Forma febril de.—Caselli E. G. y Blanco C. 68 y * 264.
- Estomatitis en la primera infancia, su tratamiento con el ácido nicotínico. Consideraciones clínicas y etiológicas sobre las.—Ugarte F. 227.
- Estreptococcias. El factor edad en las.—Powers G. F. y Boisvert P. L. 418.
- Exantema súbito (Roseola infantum). Comunicación de 80 casos.—Clemens H. H. 420.
- Exóstosis osteogénica.—Sujoy E. y Vijnovsky B. 407 y * 465.
- F
- Factor Rh. Estado actual del.—Potter E. L. 320.
- Fibrosis familiar del páncreas con bronquiectasias. La.—Falconi G. y Bosztejn 506.
- Fiebre de Haverhill esporádica. Un caso de.—Cienfuegos E. y Montero R. 419.
- reumática. Estadísticas de recurrencia en la.—Wilson M. G. y Lubschez R. 416.
- reumática. Técnica racional. La saliciloterapia en la.—Coburn A. F. 414.
- tifoidea en el niño durante los últimos siete años. La. (1937-1943).—Giampietro J. y Simón G. 56.
- tifoidea en el niño. Profilaxis de la.—Lucchesi P. F. 137.
- Forunculosis múltiple con penicilina. Tratamiento de la.—Coleman R. y Sako W. 236.
- Fracturas del cóndilo externo del húmero, desplazadas en el niño. Contribución al tratamiento de las.—Paternó F. 222.
- G
- Gaucher en el lactante. La enfermedad de. (Forma neurológico). Con motivo de una observación clínica.—Garrahan J. P., Gambirassi A. C., Albores J. M. y Morán J. * 3.
- Glicerofosfato de calcio e hipogalactia.—Murtagh J. J. y Riviere C. A. 69.
- Grandes dosis de B. C. G. La vacunación anti-tuberculosa con.—Chattás A. y Degoy A. * 356.
- H
- Hematoma subdural crónico bilateral de un lactante.—Pelfort C., Cassinelli J. F., Bazzano H. C. y Tiscornia R. E. 310.
- Hemograma en el recién nacido y lactantes normales. El.—Quevedo E., Echenique E., Undurraga O. y Meneghello J. 324.
- Hemopatías sulfamídicas. Observaciones sobre dos casos probables de.—Bonduel A. A., Albores J. M. y Morán J. * 108 y 226.
- Hernia congénita anterior del diafragma.—Cassinelli J. F. y Tiscornia R. E. 311.
- diafragmática congénita.—Notti H. J. y Tomarchio J. * 458.
- diafragmática en un recién nacido: Operación.—Murtagh J. J., Detchesarry R. y Echaniz C. A. * 99.
- umbilical y apendicitis aguda en ciego ectópico en un recién nacido.—Beranger R. P., Spagnuolo F. y Codeglia L. 143.
- Hiperhidrosis infantil. Acción de la vitamina sobre la.—Damianovich. J. y Ravissoli R. 499.
- Hipertrofia del píloro. Consideraciones sobre su tratamiento.—Rivarola J. E. 500.
- Hipogalactia. Glicerofosfato de calcio, el.—Murtagh J. J. y Riviere C. A. 69.
- Histaminasa en la urticaria que sigue a la administración del suero. Torantil.—Toomey J. A., Frederic M. K. y Epstein H. C. 233.
- Histoplasmosis. Relato de un caso en un lactante y observaciones experimentales.—Beamer P. M., Smith E. D. y Barnet H. L. 74.
- Historia clínica. Modelo de.—Bazán F. y Allemand H. 225.
- Hospital escuela de puericultura, preparación de técnicos, hombres y mujeres para toda la República.—Bettinotti S. I. 315.
- Huevo en la alimentación infantil. El.—Escardó F. y Weissmann M. * 90.

I

- Impercepción auditiva congénita (Sordera verbal congénita) con ilustración de un caso complicado con sordera parcial.—Johnson M. I. y Tavella N. M. 471.
- Infecciones esporádicas en niños debidas a salmonelas.—Neter E. 511.
- Inversión total de vísceras en lactantes. Cuatro casos de.—Pelfort C. y Bazzano H. C. 222.

J

- Jardín de Infantes. Anteproyecto de escuela maternal y.—Vidal Freyre A. 148.
- Jardín de infantes en el Instituto Bernasconi. Cinco años de funcionamiento del.—Vidal J. 503.

L

- Labio leporino. Una técnica para el.—Detchesarry R. 143.
- Lactante. Meningitis asociadas en el.—Elizalde F. de, Turró O. R., Pedace E. A. y Iaccarino O. * 370.
- "Lactarium". El hijo es dueño de la leche de su madre, el excedente es del lactarium.—Bettinotti S. I. * 277 y 315.
- Linfocitosis infecciosa de Smith. Dos observaciones.—Delgado Correa B., Negro R. C. y Volpe A. 494.

M

- Malformación cardíaca. Aplasia del pulmón izquierdo y.—Casaubon A., Cucullu L. M., y Mosquera J. 499.
- Malformación congénita de las vías biliares.—Cofre P. 513.
- Médula cervical por traumatismo obstétrico. Sección parcial de la.—Elizalde F. de, Turró O. y Pedace E. * 37 y 145.
- Memoria del ejercicio de la Comisión Directiva durante el período 1943-1944. 403.
- Meningitis a bacilos de Pfeiffer tratada con penicilina.—Bonaba J., Surraco N. L. Portillo J. M. y Scolpini V. 312.
- a neumococos, en un niño, curada con penicilina.—Icasuriaga M. 402.
- a Pfeiffer en primera infancia. Sobre. (Dos curaciones con sulfonamidas).—Iglesias M. E. Norbis A. y Caritat J. 312.
- asociadas en el lactante.—Elizalde F. de, Turró O. y Pedace E. 225.
- asociadas en el lactante.—Elizalde F. de, Turró O. R., Pedace E. A. y Iaccarino O. * 370.
- estafilocócica. Penicilina intraventricular en el tratamiento de la.—McCune W. S. y Evans J. M. 238.
- por bacilos de Pfeiffer en una niña, curada con sulfamidoterapia.—Delgado Correa B. 314.
- por bacilos de Pfeiffer en un lactante. Resultados de la autopsia.—Pelfort C.,

Cassinelli J. F., de los Santos E. E. y Batista C. R. 495.

- por bacilos de Pfeiffer en un lactante tratado con penicilina.—Pelfort C., Cassinelli J. F., Santos de los E. y Batista C. R. 313.
- por estreptococos hemolíticos curada con sulfonamidas.—Carrau A., Praderi J. A. y Purcallas J. 402.
- por influenza. Adelantos en la quimioterapia de la.—Blumberg M. L., Tannebaum E. y Oleich M. 156.
- por neumococo tratada con penicilina.—Litvak A. M., Appeibaum E. y Greene M. 234.
- tuberculosa. La piramina en el tratamiento de la.—Morrow W. J., Epstein H. C. y Toomey J. A. 153.
- y piocefalia por bacilos de Pfeiffer tratadas con penicilina.—Carrau A., Praderi J. A. y Purcallas J.—496.
- Meningococcemia fulminante. (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen).—Strick M. H. 73.
- Mezcla láctea acidificada Escudero. Su aplicación en nuestro Servicio de lactantes. La.—González Aguirre S., Messina B. R. A. y Ribatto N. 147.
- Mezcla láctea Escudero hiperproteica. La.—Montagna C. P. y Waisman G. 502.
- Modelo de historia clínica.—Bazán F. y Allemand H. 225.
- Moniliasis cutánea generalizada.—Strickler A. 418.

N

- Neumonía con una dosis única de sulfadiazina. Tratamiento de la.—Vollmer H., Abler Ch. y Rosenberg D. A. 154.
- lobar y del empiema neumocócico con penicilina.—Tillet W. S., Cambier J. M. y Mc Cormack J. E. 236.
- Neumonías sucesivas sulfonamidoresistentes curadas con penicilina.—Carrau A. Praderi J. A. y Purcallas J. 495.

O

- Oftalmía neonatorum. La penicilina en el tratamiento de la.—Sievers J. J., Knott L. W. y Soloway H. M. 238.
- Osteomielitis en una niña de 45 días.—Caselli E. G., Gorostiague G. y Delledonne R. 67.
- crónica, tratada con penicilina.—Bortagaray M. H. 503.
- Otomastoiditis tuberculosa (Primoinfección).—Bertrand J. C., Fuks D. y Levit M. * 196 y 314.

P

- Palabras del señor Presidente como homenaje a los fundadores de "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", con motivo del XL aniversario de su fundación. 496.

- Parasitismo "enterozoico" en los niños. Incidencia del.—Brown R. L. 512.
- Parche de tuberculina extemporáneo. Nota técnica.—Giampietro J. 401.
- Penicilina a la temperatura ambiente y en estufa. Estabilidad de las soluciones de.—Kirby W. M. M. 235.
- Alergia a la.—Crip L. H. 235.
- Dos mellizos con bronconeumonía. Casuística con.—Notti H. 66.
- en el ojo. Estudios sobre la distribución de.—Struble G. C. y Bellows J. G. 238.
- en el tratamiento de la oftalmía neonatorum.—Siewers J. J., Knott L. W. y Soloway H. M. 238.
- intraventricular en el tratamiento de la meningitis estafilocócica.—McCune W. S. y Evans J. M. 238.
- Meningitis a bacilos de Pfeiffer tratada con.—Bonaba J., Surraco N. L., Portillo J. M. y Scolpini V. 312.
- Meningitis a neumococos, en un niño, curado con.—Icasuriaga M. 402.
- Meningitis por bacilo de Pfeiffer en un lactante tratada con.—Pelfort C., Cassinelli J. F., Santos de los E. y Batista C. R. 313.
- Meningitis por neumococo tratada con.—Litvak A. M., Appebaum E. y Greene M. 234.
- Meningitis y piocefalia por bacilos de Pfeiffer tratadas con.—Carrau A., Praderi J. A. y Purcallas J. 496.
- Neumonías sucesivas sulfonamidoresistentes curadas con.—Carrau A., Praderi J. A. y Purcallas J. 495.
- Osteomielitis crónica, tratada con.—Bortagaray M. H. 503.
- Tratamiento de la forunculosis múltiple con.—Coleman R. y Sako W. 236.
- Tratamiento de la neumonía lobar y del empiema neumocócico con.—Tillet W. S., Cambier M. J. y Mc Cormack J. E. 236.
- Un caso de septicemia estafilocócica tratado con.—Boller R. J. 237.
- y sulfamidas combinadas. Terapéutica con.—Waring A. J. y Smith M. H. D. 239.
- y sulfamidas. Acción sinérgica de la.—Bigger J. W. 239.
- Pericarditis purulenta como complicación de neumonía. Curación de un lactante después de una terapéutica por aspiración y producción de neumopericardio.—Coopers-tock M. 153.
- reumática con derrame en pacientes menores de dos años.—Krost G. N. 152.
- reumática en niños de corta edad.—Ellenberg S. L. y Cook H. 151.
- Pfeiffer en una niña curada con sulfamidoterapia. Meningitis por bacilos de.—Delgado Correa B. 314.
- Piramina, en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. La.—Morrow W. J., Epstein H. C. y Toomey J. A. 153.
- Poliomielitis en Quito. Primer brote epidémico de.—Andrade Marín C. 419.
- Potasio en el organismo. El. (Fisiología y patología).—Larguía A. E. 483.
- Profilaxis de la fiebre tifoidea. Dedicada al estudio de la fiebre tifoidea en el niño.—Lucchesi P. F. 137.
- "Pulmón de acero", en ciertos procesos respiratorios de la infancia. El.—Escardó F., Marzoratti A. y Campos S. * 241.
- en el tratamiento de la tos convulsa. El llamado.—Rabanaque Caballero R. y Dupont J. * 253.

Q

- Quito. Primer brote epidémico de poliomieltis en.—Andrade Marín C. 419.

R

- Raquitismo úveorresistente y bismuto.—Ugarte F., Tiscornia J. V., Zampini R. y Raijman D. 70.
- Recién nacido. Anemia idiopática del.—Vayo E. 327.
- Operación. Hernia diafragmática en un.—Murtagh J. J., Detchessarry R. y Echaniz C. A. * 99.
- y lactantes normales. El hemograma en. El.—Quevedo E., Echenique E., Undurraga O., y Meneghello J. 324.
- Reumáticos. Le prevención de recurrentes en sujetos.—Thomas C. B. 416.
- Reumatismo cardíaco en el niño. Evolución del.—Delgado Correa B. y Maccio O. 223.
- Rh. Su relación en el síndrome anteriormente diagnosticado como eritroblastosis. El diagnóstico de la "incompatibilidad" por.—Thurlow M. y Madge. 324.

S

- Salicilato en suero. El efecto del bicarbonato de sodio, en la concentración de.—Smull K., Wégria R. y Leland J. 155.
- Salicilatoterapia en la fiebre reumática, técnica racional. La.—Coburn A. F. 414.
- Salicilica. Acción sobre el tiempo de protrombina y la reserva alcalina. Intoxicación.—Fashena G. J. y Walker J. N. 415.
- Salmonelas. Infecciones esporádicas en niños debidas a.—Neter E. 511.
- Sarampión. Uso de suero de convaleciente por vía intradérmica contra el.—Bloxon A. 420.
- Sección parcial de la médula cervical por traumatismo obstétrico.—Elizalde F. de, Turró O. R. y Pedace E. * 37 y 145.
- Septicemia estafilocócica tratado con penicilina. Un caso de.—Boller R. J. 327.
- Secreción duodenal en las esteatorreas. Análisis de la.—Philipsborn H. J., Lawrence G. Gibson S. y Greengard H. 508.
- Sifilítica. Un caso de superinfección.—Virasoro J. E., Savón Salaberry J. y Pellerano J. C. 228.

- Síndrome mediastínico y leucemia.—Meneghello J., Niemeyer H. y Eberhard R. 323.
- Sulfadiazina. Tratamiento de la neumonía con una dosis única de.—Vollmer H., Abler Ch. y Rosenberg D. A. 154.
- Sulfamidas. Acción sinérgicas de la penicilina y.—Biger J. W. 239.
- Sulfamidoterapia. Meningitis por bacilos de Pfeiffer en una niña curada con.—Delgado Correa B. 314.
- Sulfatiazol en niños. Toxicidad comparada de la sulfadiazina y el.—Dowrie J. O. y Abramson M. H. 155.
- Sulfatiazol. Importancia del empleo del. El tratamiento "Standard" de la toxicosis del lactante.—Menchaca F. J. * 446.
- Sulfonamidados. Dos curaciones con. Sobre meningitis a Pfeiffer en primera infancia.—Iglesias M. E., Norbis A. y Caritat J. 312.
- Superinfección sifilítica. Un caso de.—Virasoro J. E., Savón Salaberry J. y Pellerano J. C. 228.
- T
- Terapéutica con penicilina y sulfamida combinadas.—Waring A. J. y Smith M. H. D. 239.
- Torantil (histaminasa) en la urticaria que sigue a la administración del suero.—Toomey J. A., Frederic M. y Epstein H. C. 233.
- Tos convulsa. El llamado "pulmón de acero" en el tratamiento de la.—Rabanaque Caballero R. y Dupont J. * 253.
- Tos convulsiva.—Silverthorne N. 417.
- Toxicidad comparada de la sulfadiazina y el sulfatiazol en niños.—Dowrie J. O. y Abramson M. H. 155.
- Toxicosis del lactante. El tratamiento "Standard" de la. Importancia del empleo del sulfatiazol.—Menchaca F. J. * 446.
- Traumatismo obstétrico. Sección parcial de la médula cervical por.—Elizalde F. de, Turro O. R. y Pedace E. * 37 y 145.
- obstétrico sobre el producto de la concepción. Efecto del.—Kohan R. Y. * 331 y * 423.
- Tularemia en la infancia. Con relato de un caso.—Daniel W. A. 73.
- V
- Vacunación antiftífica en el ejército y la marina del Uruguay. Resultados obtenidos.—Delgado Correa B. 139.
- Vías biliares. Malformación congénita de las.—Cofre P. 513.
- Y
- Yeyunoileítis. Problemas de nutrición en un enfermo con extensa.—Killian S. T. e Ingelfinger F. J. 510.

INDICE DE AUTORES

A

Abler Ch.—154.
 Abramson M. H.—155.
 Aguilar Giraldes D.—145, 316 y 501
 Albores J. M.—3, 108, 226, 291 y 382.
 Allemand H.—225.
 Andrade Marín C.—419.
 Appeibaum E.—234.

B

Bado A. P.—319.
 Baeza Goñi A.—142, 143 y 146.
 Barnett H. L.—74.
 Batista C. R.—313 y 495.
 Bazán F.—225 y 226.
 Bazzano H. C.—222 y 310.
 Beamer P. M.—74.
 Bellows J. G.—238.
 Beranger R.—67, 143, 144 y 316.
 Bertrand J. C.—196, 314.
 Bettinotti S. I.—277, 315 y 317.
 Bigger J. W.—239.
 Blanco C.—68 y 264.
 Bloxon A.—420
 Blumberg M. L.—156.
 Boisvert P. L.—418.
 Boller R. J.—237.
 Bonaba J.—59 y 312.
 Bonduel A. A. 108 y 226.
 Bortagaray M. H.—69, 70 y 503.
 Botsztejn.—506.
 Brown R. L.—512.
 Burgos H. I.—146, 148 y 149.

C

Cambier M. J.—236.
 Campos S.—241.
 Caritat J.—312.
 Carrau A.—402, 495 y 496.
 Casaubon A.—142, 499 y 500.
 Caselli E.—66, 67, 68 y 264.
 Cassinelli J. F.—310, 311, 313 y 495.
 Cibils Aguirre R.—407.
 Cienfuegos E.—419.
 Clemens H. H.—420.
 Coburn A. F.—414.
 Codeglia L.—143.
 Cofre 513.

Coleman R.—236.
 Cook H.—151.
 Cooperstock M.—153.
 Crip L. H.—235.
 Chattás A.—356.
 Cucullu L. M.—499.

D

Damianovich J.—48, 69, 144, 225, 227, 228 y 499.
 Daniel W. A.—73.
 de Elizalde F.—224 y 225.
 Del Carril M.—500.
 Degoy A.—356.
 Delgado Correa B.—139, 223, 314 y 494.
 Delledonne R.—67.
 Derqui J. C.—142.
 Detchessarry R.—99 y 143.
 Dowrie J. O.—155.
 Dupont J.—72 y 253.

E

Eberhard R.—323.
 Echaniz C. A.—99.
 Echenique E.—324.
 Elizalde F. de.—37, 66, 145 y 370.
 Ellenberg S. L.—151.
 Epstein H. C.—153 y 233.
 Erich B.—53.
 Escardó F.—90, 150, 161, 241, 318 y 378.
 Evans J. M.—238.

F

Fanconi G.—506.
 Fashena G. J.—415.
 Faust E. R.—417.
 Fernández Baltrons A.—71.
 Frederic M. K.—233.
 Fuks D.—196 y 314.
 Fuste R.—71.

G

Gambirassi A. C.—3.
 Gareiso A.—363.
 Garimaldi U.—230.
 Garrahan J. P.—3, 123, 161 y 499.

Giampietro J.—56 y 401.
 Gibson S.—508.
 González Aguirre S.—23, 143, 146, 147 y 227.
 Gorostiague G.—67.
 Greene M.—234.
 Greengard H.—508.

H

Hormaeche E.—60.
 Howard P. J.—510.
 Huschka M.—52.
 Hutchins E. H.—513.

I

Iaccarino O.—370.
 Icasuriaga M.—402.
 Iglesias M. E.—312.
 Ingelfinger F. J.—510.

J

Jhonson M. J.—471.

K

Kirby W. M. M.—235.
 Killian S. T.—510.
 Knott L. W.—238.
 Kohan R. Y.—331 y 423.
 Krost G. N.—152.

L

Larguía A. E.—483.
 Lawrence G.—232 y 508.
 Leland J.—155 y 415.
 Leúnda J. J.—57.
 Levit M.—196 y 314.
 Lewis K. C.—232.
 Litvak A. M.—234.
 Lubschez R.—416.
 Lucchesi P. F.—137.

M

Macera J. M. 406, 408, 496, 499 y 501.
 Maccio O.—223.
 Madge.—324.
 Mansdorfer G. B.—513.

- Martel E.—71.
 Marzoratti A.—241.
 Mc Cormack J. E.—236.
 McCune W. S.—238.
 Mc Quarrie I.—77.
 Menchaca F. J.—446.
 Meneghello J.—323 y 324.
 Messina B.—23, 143 y 147.
 Montagna C. P.—147, 227, 502 y 503.
 Montero R.—419.
 Morán J.—3, 108 y 226.
 Morrow W. J.—153.
 Mosquera J.—142 y 499.
 Murtagh J. J.—66, 69, 70, 99, 149, 499 y 503.
- N
- Negro R. C.—494.
 Neter E.—511.
 Niemeyer H.—323.
 Norbis A.—312.
 Notti H.—66 y 458.
- O
- Odoriz J. B.—161.
 Oleich M.—156.
- P
- Panizza Blanco A.—64.
 Paternó F.—222.
 Pedace E.—37, 145, 225 y 370.
 Pelfort C.—65, 222, 310, 313 y 495.
 Pellerano J. C.—228.
 Petrillo L. M.—138.
 Philipsborn H. F.—232 y 508.
 Pintos C. M.—149.
 Portillo J. M.—312.
 Potter E. L.—320.
 Powers G. F.—418.
 Praderi J. A.—402, 495 y 496.
 Purcallas J.—402, 495 y 496.
 Pyle H. D.—236.
- Q
- Quevedo E.—324.
- R
- Rabanaque Caballero R.—253.
 Raggio V.—63 y 139.
 Raijman D.—70 y 202.
 Ramos Mejía M.—231.
 Rattner H.—236.
 Ravissolli R.—499.
 Reca de Acosta T.—52, 53 y 202.
 Ribatto N.—147.
 Richman F.—74.
 Rivarola J. E.—66, 142, 144, 406, 407, 500 y 502.
 Riviere C. A.—69.
 Rosemberg D. A.—154.
 Ruiz C.—72 y 217.
- S
- Sáenz A.—60.
 Sako W.—236.
 Salmón G. W.—74.
 Santos de los E.—313 y 495.
 Savón Salaberry J.—228.
 Schweizer C.—193 y 224.
 Schweizer F.—66, 67, 141, 126, 315, 316 y 317.
 Scolpini V.—312.
 Segers A.—408 y 409.
 Senet O. H.—193 y 224.
 Sievers J. J.—238.
 Silversthorne N.—417.
 Simón G.—56.
 Smith E. D.—74.
 Smith M. H. D.—239.
 Smull K.—155 y 415.
 Soloway H. M.—238.
 Spagnuolo F.—143.
 Strick M. H.—73.
 Strickler A.—418.
 Struble G. C.—238.
 Sujoy E.—407 y 465.
 Surraco N. L.—312.
- T
- Taborda Vega P.—150.
 Tannebaum E.—156.
 Tavella N. M.—471.
 Thomas C. B.—416.
 Thurlow M.—324.
 Tillet W. S.—236.
- U
- Tiscornia J. V.—70.
 Tiscornia R. E.—310 y 311.
 Tomarchio J.—458.
 Toomey J. A.—153 y 233.
 Torres Umaña C.—230.
 Turró O. R.—37, 145, 225 y 370.
- U
- Ugarte F.—70, 227 y 228.
 Undurraga O.—324.
 Ureta E.—416.
- V
- Valledor T.—71.
 Varela O.—511.
 Vayo E.—327.
 Vázquez P. H. J.—408 y 409.
 Vera O. D.—23 y 143.
 Veronelli C. A.—413.
 Vidal Freyre A.—69, 70, 146, 148, 149, 225, 228, 499, 501 y 503.
 Vidal J.—503.
 Vijnovsky B.—363, 407 y 465.
 Villa E. M.—291 y 382.
 Virasoro J. E.—227 y 228.
 Vollmer H.—154.
 Volpe A.—494.
- W
- Wadsworth N. L.—52.
 Waisman G.—502.
 Waissmann M.—90 y 224.
 Walker J. N.—415.
 Waring A. J.—239.
 Wégria R.—155 y 415.
 Wiederhold A.—318.
 Wilson M. G.—416.
 Winocur P.—499.
- Z
- Zarzar E.—512.
 Zampini R.—70.