

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Servicio de Lactantes. Hospital de Niños de Buenos Aires*

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA EN LA INFANCIA

POR LOS

DRES. MARIO J. del CARRIL, ALFREDO E. LARGUIA y
JUAN D. VIDAL *

La insuficiencia suprarrenal aguda en la infancia es un síndrome relativamente poco conocido a pesar del grave pronóstico que implica su aparición y de la importancia que para el éxito del tratamiento significa el diagnóstico precoz. Es cierto que en la patología pediátrica se trata de una manifestación poco frecuente, casi siempre secundaria a procesos de diversa etiología y dentro de cuyo cuadro clínico pasa muchas veces inadvertida. Por esta causa es útil recordar a modo de introducción algunas circunstancias que dificultan la correcta interpretación de los síntomas clínicos.

El síndrome de insuficiencia suprarrenal aguda en la forma típica como se lo encuentra en la hemorragia de la cápsula suprarrenal del recién nacido, representa una de las contadas ocasiones en que a la observación de los síntomas funcionales se agrega la posibilidad de confirmar el diagnóstico con medios directos de examen, como es el hallazgo de una tumoración en el abdomen. Sin embargo, quizás debido a su rareza es casi siempre olvidada, terminando por ser un hallazgo de autopsia. Otras veces, como ocurre en el curso de infecciones agudas graves —sobre todo en la difteria— se sospecha la posible existencia de una grave insuficiencia suprarrenal secundaria pero cuyos síntomas se superponen con los de la enfermedad infecciosa.

Una de las principales dificultades con que se tropieza para el diagnóstico en el niño es la falta de síntomas definidos revelables por el examen semiológico. En general, sólo se poseen signos de presunción que es necesario confirmar con investigaciones indirectas. La aparición brusca,

* Becado de la Comisión Nacional de Cultura.

inesperada del síndrome es un nuevo obstáculo que se presenta. No es lo mismo el diagnóstico de una enfermedad de Addison, o de una crisis aguda en pleno período de estado que sospechar su existencia en un recién nacido que bruscamente se enferma de gravedad con gran hipertermia, hiperpnea y convulsiones o, en un lactante que a poco de iniciar un estado gripal desarrolla una grave insuficiencia circulatoria periférica. Aun mismo un proceso tan característico como el síndrome de Waterhouse-Friderichsen posiblemente no será diagnosticado durante las primeras horas, fuera de las épocas de epidemia meningocócica.

Hemos querido de exprofesor destacar las dificultades que ofrece el diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal aguda en la infancia, antes de considerar cuál debe ser la conducta del pediatra toda vez que sospeche su existencia y cuáles serán los medios de diagnóstico que tiene a su disposición. Ello nos permite también insistir en la necesidad de tener presente su posible aparición y por lo tanto buscar su sintomatología antes de que sea demasiado tarde.

Evidentemente no existe un síntoma clínico patognomónico. Es la asociación de varios signos que llevarán a la presunción clínica, unido a la observación de ciertos antecedentes o de una constitución especial. Afortunadamente, el mejor conocimiento de la fisiopatología cortical ha puesto en nuestras manos recursos de laboratorio de gran utilidad para confirmar el diagnóstico y que deben ser empleados apenas se sospeche. De igual manera la respuesta favorable a preparados corticales de mayor potencia, oportunamente indicados, tienen el valor de un síntoma positivo.

El empleo de estos diversos medios de diagnóstico ha permitido aclarar algunos problemas de patogenia y tratamiento vinculados con la participación de la corteza suprarrenal en las formas agudas de los trastornos nutritivos del lactante, así como también precisar la naturaleza del déficit córticosuprarrenal agudo en el curso de graves infecciones. De estas diversas cuestiones nos ocuparemos a continuación de acuerdo al siguiente plan: 1º Diagnóstico y clasificación; 2º la insuficiencia suprarrenal aguda en los estados infecciosos; 3º la insuficiencia córticosuprarrenal y trastorno nutritivo.

I.—DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION

Presentado el problema del diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal aguda, pasemos a considerar los medios de diagnóstico, didácticamente divididos en: 1º examen clínico; 2º investigaciones de laboratorio; 3º pruebas funcionales; y 4º prueba terapéutica.

Examen clínico.—El primer carácter digno de mención en la insuficiencia suprarrenal aguda del niño es su *iniciación brusca*, sin síntomas prodrómicos. El rápido desencadenamiento del síndrome es fácil de comprender si se recuerda que tanto en el hematoma de la cápsula, como en

el síndrome de Waterhouse-Friderichsen la enfermedad se inicia con la destrucción directa del tejido glandular. En ambos casos no sólo la producción de hormona es bruscamente inhibida con aumento simultáneo de la demanda, sino que también la posibilidad de adaptación del organismo al nuevo balance, es mínima. En las enfermedades infecciosas y en ciertos estados de shock, las circunstancias son parecidas, pues aunque el déficit cortical no es tan súbito, el período prodrómico pasa inadvertido dentro del cuadro clínico.

La insuficiencia suprarrenal aguda, si bien se presenta en cualquier niño, tiene una cierta predilección por el tipo constitucional tímico-linfático. Por este motivo, el hallazgo de hiperplasia del sistema linfoideo, con hipertrofia del timo, sugiere la sospecha de hipoplasia suprarrenal y de una menor capacidad de defensa frente a los agentes nocivos, y en especial a las toxoinfecciones, estado de shock, intoxicaciones o situaciones que exigen un esfuerzo súbito. Trabajos recientes revelan cada vez con mayor frecuencia la existencia de una constitución tímicolinfática en el síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

Los síntomas del período de estado se pueden dividir en los siguientes grupos: 1º hipertermia e hiperpirexia; 2º síntomas purpúricos y hemorrágicos de piel y mucosa; 3º insuficiencia circulatoria periférica; 4º síntomas físicos locales, y 5º síntomas asociados. No siempre se los encuentra reunidos, pues su aparición depende de factores tales como la edad, déficit cortical, grado de lesión, susceptibilidad del organismo al agente etiológico, etc.

La *hipertermia* (40°), acompañada por franca polipnea y cianosis de la piel, en ausencia de causa de enfermedad pulmonar, ha sido descrita por Goldzieher como uno de los síntomas clínicos más constantes de la hemorragia suprarrenal en el recién nacido. La elevada temperatura es debida en estos casos a la hemoconcentración por pérdida de líquidos y disminución de la velocidad de circulación sanguínea. En cuanto a la polipnea, anteriormente relacionada con una neumopatía o traumatismo cerebral obstétrico, se halla directamente condicionada por el déficit cortical según lo demuestran estudios experimentales y clínicos. En el recién nacido es donde se comprueba con mayor facilidad, pues en niños de mayor edad pasa inadvertido en el cuadro general.

El segundo grupo de síntomas lo constituyen las manifestaciones *purpúreas*: petequias y hemorragias de piel y mucosas. Donde se observan con mayor intensidad es en el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, pero también aparecen en el recién nacido durante las hemorragias de la cápsula y en el curso de la difteria u otras enfermedades contagiosas. En realidad, las petequias y hemorragias del síndrome de Waterhouse-Friderichsen son el resultado de embolias bacterianas y de la acción tóxica de la infección hematógena agudísima que lo desencadena. Cuando no tienen dicho origen, como la hemorragia del recién nacido, se deben al

trastorno circulatorio, por lo cual pueden desaparecer con una buena rehidratación.

La *insuficiencia circulatoria periférica* representa el síntoma fundamental del síndrome. La postración, adinamia, debilitamiento y aceleración del pulso, enfriamiento de las extremidades exteriorizan la *caída paulatina de la presión arterial*, cuya máxima desciende a 70 mm. y aun menos en el término de pocas horas. Se ha discutido mucho sobre el mecanismo fisiopatológico del shock circulatorio vinculado a la falla de la función cortical. Sin duda la pérdida de agua y electrolitos —deshidratación— así como también los trastornos de la permeabilidad y del tonismo capilar son los principales factores responsables. El shock adquiere su mayor intensidad en las graves infecciones de los lactantes mayorcitos y en los niños de segunda infancia.

El síntoma físico local de mayor valor diagnóstico es la *tumoración en la región renal* ocasionada por el aumento de tamaño de la suprarrenal hemorrágica. Se palpa fácilmente como un tumor redondeado liso, uni o bilateral, que pelotea profundamente colocado en la región renal. Cuando la hemorragia invade el peritoneo aparecen síntomas de intoxicación peritoneal, abdomen distendido, tenso y sensible a la palpación.

Hemos agregado un grupo de *síntomas asociados* con el objeto de reunir en él, todas aquellas manifestaciones de frecuente observación en las insuficiencias suprarrenales agudas, pero cuyo valor diagnóstico es muy inferior a los anteriores. En primer lugar se encuentran los trastornos del aparato digestivo, inapetencia, diarrea y vómitos. Luego los síntomas neurológicos, representados por convulsiones, coma, contracturas musculares, etc., en cuya aparición se concede importancia patogénica a la tendencia hipoglucémica del déficit cortical. Finalmente se citan fenómenos congestivos pulmonares, etc.

En los raros casos de enfermedad de Addison del niño, la crisis suprarrenal aguda tiene los mismos síntomas reconocidos en el adulto. Como bien es sabido, constituyen en la evolución de la enfermedad un accidente desencadenado casi siempre por una infección, ejercicio excesivo, intervención quirúrgica, intoxicación con barbitúricos o morfina. Se inicia con una acentuación de la astenia, náuseas, vómitos y diarrea, mayor hipotermia e hipotensión hasta que rápidamente se instalan los síntomas más graves: deshidratación, caída de la presión arterial, shock circulatorio, intensos trastornos gastrointestinales, síntomas nerviosos, etc.

Investigaciones de laboratorio.—Los exámenes complementarios de laboratorio tienen por objeto confirmar o rectificar el diagnóstico clínico mediante la búsqueda de aquellas modificaciones sanguíneas y urinarias características de la insuficiencia suprarrenal.

Entre el conjunto de determinaciones propuestas para la exploración de las diversas funciones córticosuprarrenales, se destacan: 1° investigación de la concentración de los electrolitos plasmáticos. El descenso

de la natremia y cloremia, conjuntamente con la hiperpotasemia constituyen un valioso argumento a favor del déficit de la función hidrosalina sobre todo cuando se acompaña de una franca hemoconcentración demostrada por aumento del volumen globular y de la concentración del nitrógeno no proteico. 2º El hallazgo de hipoglucemia, menos de 0,70 g. % y cuando la evolución lo permite: aumento de la sensibilidad a la insulina, reducción de la hiperglucemia adrenalínica. 3º Disminución de la excreción urinaria de los 17 cetoesteroides. 4º Aumento del volumen diario de orina al comienzo de la crisis aguda para luego predominar una franca oliguria. Aumento de la eliminación del cloro y sodio y retención de potasio. Es conveniente dejar constancia que ninguna de las determinaciones enumeradas tiene por sí solo valor patognomónico, pues los factores extracorticales capaces de modificar los resultados son bastante numerosos. Sin embargo, el hallazgo de una franca hiponatremia —en ausencia de intensa diarrea— hiperpotasemia e hipoglucemia ratifica el diagnóstico clínico de insuficiencia suprarrenal.

Pruebas funcionales.—Las pruebas funcionales han sido ideadas para descubrir las pequeñas alteraciones funcionales del balance hídrico y salino característicos de una función cortical insuficiente, que de otra manera pasan desapercibidas. En los últimos años han alcanzado gran difusión por la real utilidad que representan para el diagnóstico de los estados leves en las formas crónicas de insuficiencia cuando todavía los dosajes de sodio, cloro, potasio y urea sólo revelan variaciones insignificantes. De igual manera también los investigadores se han preocupado de establecer pruebas funcionales susceptibles de demostrar una deficiencia más o menos latente en los mecanismos de regulación del metabolismo hidrocarbonado.

Como es fácil de comprender, las pruebas funcionales no tienen utilidad para el diagnóstico de la insuficiencia aguda, donde el grado de alteración de la función cortical hace innecesaria la búsqueda de pequeñas variaciones. Sin embargo, no debe desecharse la posibilidad de su empleo durante el período de convalecencia de enfermedades infecciosas, como un medio de certificar un diagnóstico dudoso.

De las diversas pruebas propuestas (Harrop, Weinstein y colab.), (Zwemer y colab., Cutler y colab., etc.), en la actualidad se aconseja para la exploración del balance hidrosalino, la prueba de Robinson, Power y Kepler¹, basada en dos hechos característicos de la insuficiencia suprarrenal crónica: 1º Los enfermos de Addison con frecuencia no responden con poliuria inmediata a la ingestión de agua; 2º la excreción urinaria de cloruro de sodio se encuentra aumentada, pero en cambio hay retención de urea. Por razones de índole técnica, las pruebas funcionales sólo pueden ser realizadas en niños de segunda infancia.

Prueba terapéutica.—Tiene por objeto demostrar la existencia de

una respuesta favorable a la administración de preparados corticales. Como medio de control se utilizan las modificaciones experimentales por el balance del sodio, cloro y potasio y nitrógeno antes y después del tratamiento. El criterio químico es más exacto que el simple examen clínico del enfermo, de difícil comprobación y sujeto a la interpretación subjetiva del médico.

CLASIFICACIÓN.—Cuando se considera con un criterio racional de conjunto, las diversas manifestaciones con que se presenta la hipofunción de la glándula suprarrenal en la infancia, llama la atención la diversidad de sus formas clínicas. Es evidente que la sintomatología de la insuficiencia aguda varía considerablemente al extremo de aparecer como una nueva enfermedad según la influencia de factores de muy diversa índole. Entre ellos se destacan la edad del niño, su tipo constitucional, la naturaleza de la causa desencadenante del síndrome, la mayor o menor rapidez con que se desarrolla, el grado de la lesión cortical, etc. La participación de estos diferentes factores favorece la creación de ciertos síndromes, cuyo estudio es conveniente hacerlo en capítulos separados.

Pero antes de ello, recordemos que de acuerdo a su evolución se distinguen tres formas clínicas: hiperaguda, aguda y subaguda. La insuficiencia suprarrenal hiperaguda representa el grado máximo de incapacidad de la glándula suprarrenal para responder a las exigencias funcionales del organismo. Sobreviene generalmente como consecuencia de un esfuerzo muscular violento o por cualquier exigencia funcional. Exterioriza una insuficiencia latente y se manifiesta desde el punto de vista clínico prácticamente por la muerte súbita.

La forma aguda es el clásico síndrome de Sergent-Bernard y constituye el tipo clínico cuya descripción acabamos de hacer al estudiar los medios de diagnóstico. La intensidad y forma de presentación de los síndromes dependerá de los factores enumerados más arriba. En el adulto algunos autores describen formas clínicas abdominales, nerviosas y cardiovasculares, según los síntomas que predominan, pero en la infancia es más difícil aceptar igual criterio. Las condiciones creadas por el factor edad influyen evidentemente en el desarrollo de los síndromes de hipofunción del niño.

La forma subaguda es de excepcional observación. Representa una aceleración en la evolución de la insuficiencia crónica que como es bien sabido se encuentra muy pocas veces en la infancia.

Establecidos los diferentes tipos de insuficiencia suprarrenal aguda de acuerdo a su evolución, pasemos a considerar la mejor manera de encarar la descripción de los síntomas de hipofunción en el niño, con exclusión de las crisis agudas de la enfermedad de Addison.

Con un propósito didáctico y guiados por un criterio clínico y etiopatogénico es posible separar tres formas diferentes de reacción del orga-

nismo frente a la insuficiencia suprarrenal aguda. En primer término se encuentra la *hemorragia suprarrenal del recién nacido*, síndrome de insuficiencia aguda cuyo substratum anatómico es la hemorragia simple de la cápsula.

En segundo lugar se debe colocar a la *insuficiencia suprarrenal aguda en los estados infecciosos de la infancia*, subdividida en dos grupos donde se consideran en forma separada el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, de personalidad clínica bien definida, de los síndromes de hipofunción observados en el curso de enfermedades infecciosas tales como la difteria, escarlatina, gripe y otras más.

Un estudio aparte merece la intervención que corresponde a la *insuficiencia suprarrenal aguda en los estados de shock*, por los problemas patogénicos que plantea y por las discusiones que ha motivado.

A continuación nos ocuparemos de la *insuficiencia suprarrenal en las infecciones del niño*, preferentemente lactante, excluyendo la hemorragia suprarrenal del recién nacido y el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, por tratarse de formas clínicas bien conocidas, objeto de frecuentes trabajos en la pediatría. Luego en un nuevo capítulo se analizarán los resultados de las investigaciones destinadas a establecer la participación que corresponde a la insuficiencia suprarrenal en los trastornos nutritivos del lactante.

II.—INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA EN LOS ESTADOS INFECCIOSOS DE LA INFANCIA

Desde hace muchos años el curso desfavorable de algunas infecciones agudas de la infancia ha sido atribuida a una insuficiencia suprarrenal aguda, determinada por alteraciones degenerativas y destructivas de la glándula producida por los agentes microbianos o por la acción de sus toxinas. La aparición brusca de un colapso circulatorio durante un episodio gripal o la evolución maligna de una difteria que no responde a la seroterapia, se debería a una falla de la función cortical. Otras veces la adinamia agotadora o la muerte súbita coincidente con un esfuerzo durante la convalecencia de una grave infección, exteriorizaría la insuficiencia de la glándula suprarrenal lesionada por la toxoinfección.

Las primeras sospechas tuvieron su origen en la semejanza anotada entre el cuadro clínico de la insuficiencia suprarrenal aguda y ciertos La presunción clínica fué con frecuencia confirmada por el hallazgo de lesiones histológicas de variada intensidad que traducían la existencia real de una falla cortical.

Desde entonces son numerosos los trabajos clínicos, experimentales y las investigaciones anatómicas que demuestran la existencia de una insuficiencia suprarrenal aguda en algunos estados infecciosos graves de la infancia y cuya aparición complica la evolución y agrava su pronóstico.

El problema tiene gran interés por su repercusión terapéutica, desde

el momento que se reconoce a la corteza suprarrenal una función protectora contra los factores nocivos en general, y por consiguiente de defensa contra la infección, que es posible aumentar considerablemente mediante el suministro de hormonas corticales. Además, a juicio de algunos investigadores el suministro profiláctico de extractos corticales colocan al organismo sano en mejores condiciones para hacer frente a la acción nociva de las infecciones. Desde el punto de vista terapéutico tendría por lo tanto, considerable importancia el empleo de la terapia endocrina en algunas enfermedades infecciosas agudas, tales como la difteria, escarlatina tóxica, gripe, etc. Sin embargo, en la práctica los resultados no han sido tan satisfactorios como se esperaba y cuando se consulta la opinión de autores autorizados las respuestas son bastante contradictorias. Ello se debe en gran parte a la dificultad existente para valorar la acción de los preparados corticales por la misma naturaleza de los procesos infecciosos.

Entre las enfermedades infecciosas que entran en este grupo, el tipo de insuficiencia suprarrenal aguda ya no ofrece la uniformidad clínica de la hemorragia suprarrenal en el recién nacido, o del síndrome de Waterhouse, por cuanto intervienen factores patogénicos más variados. Entre ellos, Goldzieher², concede importancia a la insuficiencia medular, que en el niño de pocos meses carece de valor por ser despreciable la cantidad de tejido medular en esa época de la vida. Pero más tarde con la involución fisiológica de la corteza y la adaptación del organismo a una mayor producción de adrenalina, la insuficiencia suprarrenal adquiere el tipo total y se traduce por la aparición de nuevos síntomas. Otro factor importante es la diferente susceptibilidad del organismo a diversos tipos de infección. Así p. ej. desde el punto de vista etiológico, disminuye considerablemente la frecuencia con que interviene el meningococo reemplazado por el bacilo de la difteria, el estreptococo, el estafilococo y el virus de la influenza. En cambio, conserva todo su valor como causa predisponente, la constitución tímicolinfática. Es evidente que la observación empíricamente aceptada de la mayor vulnerabilidad frente a cualquier agente nocivo de los niños con diátesis exudativa o con hiperplasia del sistema tímicolinfático tiene su fundamento científico en la menor capacidad de reacción del sistema adrenal, demostrada en estudios clínicos y experimentales.

SINTOMATOLOGÍA.—Como es fácil de comprender el cuadro clínico de la insuficiencia suprarrenal aguda provocada por los estados tóxicos no tiene signos propios. La principal dificultad para hacer su descripción es la necesidad de discriminar entre los síntomas directamente atribuibles a la enfermedad y aquellos debidos al déficit de una función córticosuprarrenal. No debe olvidarse, tomando como ejemplo el caso de la difteria, que su toxina es causa de graves lesiones del aparato circula-

torio, del hígado y de los riñones que se exteriorizan por iguales síntomas clínicos que en la insuficiencia suprarrenal.

Por esta razón consideramos preferible establecer cuales son las manifestaciones clínicas que permiten sospechar la existencia de una falla suprarrenal aguda suficientes para iniciar el tratamiento adecuado, hasta tanto las investigaciones de laboratorio o la evolución permitan confirmar el diagnóstico. Con este criterio el grupo de síntomas fundamentales son una agravación del enfermo con caída de la presión arterial, enfriamiento de las extremidades, palidez, facies tóxica, alejamiento de los tonos cardíacos, y pulso irregular y taquicardia. Es decir, la aparición de una insuficiencia circulatoria periférica, de la cual la adinamia, los vómitos y diarreas son nuevos síntomas asociables. Otras veces el síndrome circulatorio está presente desde la iniciación de la enfermedad o aparece bruscamente durante la convalecencia, como ocurre con el síndrome secundario maligno de la difteria. La intensidad del shock dependerá de la predisposición constitucional y de la virulencia de la toxiinfección, que tiene por el tejido adrenal una particular predilección, según lo demuestra la anatomía patológica. La relación de causa a efecto entre el shock circulatorio y la lesión córticosuprarrenal ha sido confirmada en gran número de observaciones, en la que las lesiones cardíacas no justificaban el grave colapso circulatorio. Las demás manifestaciones clínicas atribuidas por Goldzieher a la insuficiencia cortical, tales como la hiperpirexia e hiperpnea, son de más fácil demostración que en la hemorragia suprarrenal del recién nacido, donde adquieren su máxima intensidad. En cambio, las investigaciones de laboratorio son de gran utilidad, pues en diversos trabajos se ha demostrado la existencia de graves alteraciones del quimismo sanguíneo, propios de la insuficiencia suprarrenal. Entre ellas se encuentra la hiponatremia, hipocloremia, hiperpotasemia, hipoglicemia y acentuada hemoconcentración³⁻⁴⁻⁵. La coexistencia de estos resultados con graves alteraciones de la corteza encontradas en la autopsia y la mejoría descrita por algunos autores con el tratamiento hormonal son argumentos valiosos a favor de su valor diagnóstico. Sin embargo, es preciso no olvidar que síntomas asociados tales como los vómitos y la diarrea, así como la transpiración profusa y la escasa ingestión de líquidos y la fiebre favorecen la expoliación de líquidos y ClNa y por consiguiente la hemoconcentración. Por esta causa se da un mayor valor al descenso de la glucemia, hiperpotasemia y elevación del nitrógeno no proteico para el diagnóstico humoral de la insuficiencia suprarrenal aguda.

El síndrome que acabamos de describir es sobre todo frecuente en las difterias malignas, en alguna epidemia de gripe, en el curso de neumonías y escarlatina. Pero ha sido también descrito en otras enfermedades: el paludismo⁶, la disentería⁷, tifoidea⁸ y otros estados infecciosos.

Desde el punto de vista experimental se han realizado experiencias con cuadros diftéricos de diferente gravedad, demostrando la existencia

de síntomas clínicos, humorales, anatómicos de insuficiencia suprarrenal. Así, se ha encontrado hipocloremia e hiperpotasemia, elevación del nitrógeno no proteico, balance negativo del cloro y nitrógeno, trastornos del metabolismo hidrocarbonado, tales como hipoglucemia, desaparición del glucógeno en hígado y músculos, respuesta hiperglucémica reducida a la acción de la adrenalina. Las alteraciones anatómicas macroscópicamente visibles son acentuadas hemorragias, desaparición de los lípidos y del contenido en vitamina C⁹.

TRATAMIENTO.—Como es natural, el tratamiento tiene dos aspectos esenciales que deben ser aplicados simultáneamente: 1º tratamiento etiológico específico de la infección; 2º tratamiento de la insuficiencia suprarrenal. Es fundamental que el tratamiento destinado a combatir la infección sea emprendido sin demoras y con los recursos que el adelanto logrado en los últimos años ha puesto en manos del médico, pues no debe olvidarse que la medicación substitutiva hormonal es sólo un factor complementario, del que sólo se puede esperar una ayuda de importancia secundaria.

Antes de ocuparnos de las normas a seguir para obtener la mayor eficacia con el empleo de los preparados corticales es conveniente comentar los resultados obtenidos por diversos autores, sobre todo si se considera que la discrepancia es acentuada en cuanto a su valor terapéutico. Sin duda la diferente apreciación se debe a distintos factores entre los que se destacan la falta de un elemento de juicio definido para comparar la eficacia, la diversa potencia de los extractos, su empleo en enfermedades de muy diferente etiología, etc. Por lo general, el fracaso de la terapéutica hormonal¹⁰ es más frecuente cuando se emplea extractos de escasa potencia, o en dosis insuficientes y sin las medidas terapéuticas auxiliares. Otra causa a tener en cuenta es la ineficacia demostrada por el acetato de desoxicorticosterona en la mayor parte de los casos.

En realidad, las publicaciones recientes son más optimistas y permiten esperar que los preparados corticales bien empleados sean útiles, como se deduce de los trabajos de Behr¹¹, Perla¹², Mac Lean³, Stenger⁵, etc. La condición indispensable para obtener el máximo de eficacia es el empleo liberal del extracto total, apenas la aparición de los síntomas de shock despiertan las primeras sospechas de la lesión cortical. El control de la presión arterial en los estados de grave infección permite descubrir muchas veces en forma precoz la falla cortical. Se preferirían los extractos corticales en inyección intramuscular o por la vía endovenosa si la urgencia del caso lo requiere. La dosis si bien dependería de la potencia del preparado empleado debe ser siempre suficiente: 5-10 c.c., repetidas con intervalos de 4-6 horas durante los primeros dos o tres días y luego dos veces diarias hasta bien avanzada la convalecencia.

No debe olvidarse que en la actualidad se acepta que a la menor

producción hormonal se suma un mayor consumo a nivel de los tejidos, doble insuficiencia hormonal que debe ser cubierta ampliamente si se quiere obtener una respuesta útil. Por las mismas razones es imprescindible mantener largo tiempo la medicación substitutiva con lo que se evitarán las recaídas a veces fatales de la convalecencia ante un esfuerzo súbito, y la astenia tan característica durante la convalecencia.

En trabajos recientemente publicados Marquez y Ladet¹³, Grenet y sus colaboradores¹⁴, han obtenido excelentes resultados con la desoxicorticosterona en el tratamiento de la difteria maligna. Aconsejan emplear dosis muy elevadas —10 a 20 mg. diarios— durante 10 a 15 días seguidos sin que tenga importancia el edema parecido en miembros y tronco en varios casos. Llamam la atención los resultados de los autores franceses en contradicción con la mayoría de los trabajos anteriores, aunque es cierto que no se emplearon dosis tan elevadas. Atribuyen el éxito de la medicación a su acción farmacodinámica sobre el sistema nervioso neurovegetativo.

Pero no basta la administración precoz y suficiente de los extractos corticales. La experiencia ha demostrado que deben acompañarse de una abundante provisión de líquidos, ClNa y glucosa, ya sea por la vía bucal o en inyección parenteral. Como indicación final, se recomienda acompañar la terapéutica hormonal con elevadas dosis de ácido ascórbico. Al iniciar el tratamiento se recomienda dar dosis masivas, 300 a 500 mg. diarios, por la vía endovenosa, para luego continuar con dosis menores —50 mg.— durante largo tiempo. A juicio de los autores europeos la vitamina C tiene gran eficacia por cuanto el elevado consumo que existe en las enfermedades infecciosas favorece el desarrollo de una hipovitaminosis C. En apoyo de esta opinión citan gran número de experiencias clínicas y experimentales, sobre todo en la difteria, demostrando la acción benéfica de la asociación hormona cortical-ácido ascórbico. Sin embargo, en última instancia es difícil decidir si el ácido ascórbico actúa aumentando la resistencia a las infecciones o interviene favoreciendo la acción del extracto cortical⁹.

Otro aspecto del problema terapéutico que ha sido objeto de discusiones es la conveniencia de suministrar adrenalina conjuntamente con los demás medicamentos. Según Goldzieher, la adrenalina y el ácido ascórbico actúan en forma sinérgica, sobre todo en el efecto vasoconstrictor. Además, la adrenalina o cualquier droga simpaticomimética modifica aún cuando sea sólo en forma transitoria, la falla de la circulación periférica. Sería por lo tanto necesario agregar al esquema de tratamiento propuesto, adrenalina en pequeñas dosis continuadas, ya sea por un gota a gota endovenoso o en vehículo oleoso, que permita una absorción lenta y eficaz acción. La conveniencia de mantener la medicación substitutiva de la función córticosuprarrenal durante un largo período de la convalecencia se debe a la frecuencia con que se observan síntomas

reveladores de la persistencia de un cierto grado de insuficiencia suprarrenal latente. De esta manera se alivia la adinamia, hipotensión arterial, rápida aparición de la fatiga al esfuerzo, tendencia a la hipoglucemia, etc. Entre los medicamentos aconsejados en estos casos, además de los preparados corticales se encuentran la adrenalina, complejo vitamínico B, ácido pantoténico e interrenaline.

HISTORIAS CLINICAS

Durante la evolución de ciertos procesos toxoinfecciosos agudos en el lactante se observa con alguna frecuencia una agravación incipiente con la aparición de síntomas clínicos semejantes a aquellos descritos en la insuficiencia suprarrenal. En efecto, quien tenga experiencia en pediatría recordará el desarrollo de un grave estado de colapso circulatorio complicando el desarrollo de una neumopatía aguda, de un piónemotórax, de una erisipela, o de un proceso gripal, sin que el examen clínico permitiera prever su aparición ni estuviera justificado por el proceso natural de la enfermedad. Otras veces es un cuadro de hipertermia e hiperpnea con vómitos, gran postración y lesiones de tipo purpúrico diseminadas en el tronco y los miembros.

La imposibilidad de relacionar estos síntomas con una insuficiencia

	Obs. No. 146	Obs. No. 147	Obs. No.	Obs. No.	Obs. No. 183
Vol. globular o/o	30	33	32	36	52
Glucemia gr. o/oo	0.98	1.21	1.33		
Nitr. no p. mg. o/o	25.4	32.4	32.4	35.2	79.9
Natremia > >	310	345.2	256.1	307.4	256.18
Cloro pl. > >	333.7	379.5		365.7	326.6
Potasemia > >	23.1	21.6	19.57	18.2	18.5
Fosfatemia > >	3.7	3.4		3.6	
Colesterin. > >	183.9	174.4		166.6	
Diagnóstico	Primoinfec.	Bronconeu.	Píoneumot.	Bronquitis grave	Infección Insuf. hep.
Síntomas	Shock Hipotens. Hiperternia Desnutr.	Hiperterm. Postración Hipotens. Disn. conc. Diarrea	Pleuresía Shock Púrpura Anemia Desnutr.	Postración Disnea Hiperterm. Diarrea	Shock Diarrea Hiperterm. Deshidrat.
Respuesta al preparado cortical	Desoxicort. 20 mg. diar. Nula	Desoxicort. 20 mg. diar. Nula	Extr. total 5 c.c. diar. Nula	Extr. total 10 c.c. diar. Nula	Desoxicort. 10 mg. diar. Nula
Evolución	Fallece	Curación	Fallece	Curación	Fallece

CUADRO N° 1

Las observaciones clínicas reunidas en este cuadro corresponde a graves procesos infecciosos, cuya sintomatología clínica sugería una posible insuficiencia suprarrenal aguda. La prueba humoral y terapéutica no aporta ningún dato a su favor

suprarrenal por el sólo examen clínico, obliga a recurrir a las investigaciones de laboratorio y a la prueba terapéutica para resolver la incógnita. Con este propósito hemos realizado en cierto número de casos dudosos la determinación, en muestras de sangre extraídas periódicamente, de la curva de glucemia, natremia, potasemia, cloro plasmático, nitrógeno no proteico, volumen globular y colesterolemia.

Los resultados reunidos en el cuadro N° 1 excluyen el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, por cuanto no se ha encontrado ninguna de las alteraciones humorales características. En la observación N° 183, se hizo el diagnóstico de insuficiencia hepática en el curso de un estado infeccioso. La acentuada hiponatremia e hipocloremia podía corresponder a una lesión cortical, pero la cifra normal del potasio y de la glucemia la descartaban. La autopsia reveló la existencia de una degeneración grasa masiva de hígado y solamente discreta de la zona cortical.

III.—CORTEZA SUPRARRENAL Y TRASTORNO NUTRITIVO AGUDO DEL LACTANTE

En la patología humana, la existencia de una insuficiencia cortico-suprarrenal de importancia patogénica ha sido estudiada preferentemente en las infecciones graves y en los estados de shock por quemaduras, traumatismos e intervenciones quirúrgicas. Con el propósito de aportar datos a la investigación hemos creído de interés emprender nuevos estudios en un tipo de afección de la infancia, entre cuyos factores desencadenantes desempeñan un papel fundamental, el shock y la infección.

Nos referimos a los trastornos nutritivos del lactante, enfermedad de compleja etiopatogenia por los múltiples factores que intervienen en su génesis, pero en la que desempeñan un papel primordial ambos estados. Se observa por lo general en niños predispuestos por una grave alteración funcional —disergia— a presentar procesos infecciosos a repetición, diarrea y deshidratación, todo lo cual favorece el desarrollo de un grave estado de shock, que constituye el elemento fisiopatológico central del cuadro.

Teóricamente es razonable imaginar la existencia de una insuficiencia cortical aguda, desde el momento que si resumimos los principales síntomas del trastorno nutritivo agudo, nos encontramos que están íntimamente vinculados con diversos mecanismos fisiológicos en cuya regulación la corteza suprarrenal desempeña una importante función. Ellos son: trastornos del metabolismo hídrico y electrolítico, alteraciones en la concentración de los minerales y de la distribución del agua entre los espacios intra y extracelular, disminución del volumen circulatorio, insuficiencia renal con hiperazoemia, hiperpotasemia e hiponatremia, permeabilidad anormal de los endotelios y membranas celulares. Por otra parte, el importante papel etiopatogénico de la infección en dicha afección es un nuevo factor de insuficiencia cortical, ya sea por su acción

nociva directa sobre la corteza o bien determinando secundariamente su aparición. Con estos antecedentes la búsqueda de una relación de causa a efecto se halla perfectamente justificada tanto para aclarar la participación patogénica que pudiera tener, como por las posibles indicaciones terapéuticas.

En otra oportunidad se ha discutido la hipótesis sobre el desarrollo de una insuficiencia córticosuprarrenal latente durante los primeros meses de la vida, así como también la influencia que puede tener en la respuesta y evolución de algunas enfermedades características de la primera infancia. A juicio de Goldzieher², sólo así se puede explicar la tendencia a la hidrolabilidad, la susceptibilidad a las infecciones y a los trastornos gastrointestinales del lactante. Basado en la analogía de dichos trastornos con las crisis agudas del addisoniano, cita en apoyo de su tesis argumentos tales como la coincidencia entre la llegada de glucosa al intestino y la aparición de la diarrea, la influencia nociva de todos aquellos factores como el calor, baja presión atmosférica y elevada humedad que aumentan la pérdida de agua y sales, la necesidad de dar sales y extracto cortical conjuntamente con el agua, etc. Se trataría por lo tanto de una similitud patogénica fundada no sólo en las perturbaciones del metabolismo hidrosalino, sino también en la inhabilidad para absorber hidratos de carbono y grasas a través de las paredes intestinales como ocurre en el Addison.

En la literatura pediátrica, la hipótesis de un déficit córticosuprarrenal como factor desencadenante del trastorno nutritivo agudo ha sido recientemente expuesta en forma más coherente por el distinguido pediatra chileno Prof. E. Cienfuegos¹⁵. El profundo trastorno del metabolismo hidrosalino y proteico, así como también el colapso circulatorio y la deshidratación, serían determinadas por una alteración primaria de naturaleza funcional u orgánica y a veces fulminante, de la corteza suprarrenal. La inhibición brusca de sus funciones —verdadero shock— estaría a su vez condicionada a la influencia de factores predisponentes y desencadenantes.

Entre los primeros se deben mencionar la acción alergizante o anafilactizante de la alimentación láctea, la hipofunción suprarrenal de origen carencial y las infecciones a repetición. Sobre ese terreno potencialmente predispuesto a la inhibición cortical, el aumento brusco de la tasa de histamina y el consiguiente desequilibrio de la reacción histamina-histaminasa traería un intenso trastorno del equilibrio acuoso con aparición de los fenómenos de dishidremia.

La concepción de Cienfuegos es una interesante contribución a la patogenia de la toxicosis fundada en la gran semejanza que tiene con el cuadro de la crisis suprarrenal aguda y en la acción inhibitoria del shock histamínico sobre el organismo. Pero, al igual que las sugerencias de Goldzieher se trata esencialmente de intentos teóricos en los que falta la prueba experimental a su favor. Por esa razón hemos creído de interés

profundizar el estudio, realizando las experiencias necesarias para tratar de determinar cuál es en la práctica el alcance de la participación que corresponde al posible déficit cortical en la patogenia de dicha enfermedad y simultáneamente en los estados de shock e infección.

Ahora bien, planteada la investigación en tales términos, la primera cuestión a resolver es el valor diagnóstico que se puede asignar a los diversos síntomas y signos que se describen en la insuficiencia suprarrenal aguda para poder reconocer su existencia en nuestros casos de observación. En efecto, en capítulos anteriores hemos descrito el cuadro típico, pero al mismo tiempo se ha destacado al estudiar en detalle las diferentes funciones, la falta de un síntoma o conjunto de síntomas patognomónicos. Así, la caída de la presión arterial, la deshidratación, la hiperazoemia o la insuficiencia circulatoria periférica no pueden ser aplicadas como índice diagnóstico en el curso de nuestra investigación. Además, no todos los autores están de acuerdo con la sintomatología de la insuficiencia aguda en el niño. Igual ocurre con los tests de la insuficiencia empleados corrientemente en el adulto, pero cuyas exigencias técnicas no pueden ser estrictamente observadas en el niño pequeño.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, se ha preferido orientar la pesquisa de la falla cortical en el trastorno nutritivo agudo hacia la búsqueda de: 1º pruebas humorales; 2º pruebas terapéuticas y 3º pruebas anatómopatológicas.

INVESTIGACIONES PERSONALES

PRUEBAS HUMORALES.—Las investigaciones agrupadas en esta sección han sido realizadas con el propósito de comprobar si en el trastorno nutritivo agudo se encuentra el cuadro humoral típico de la insuficiencia cortical aguda. Como se recordará, las principales alteraciones en dicho estado afectan el equilibrio electrolítico de la sangre con aparición de hiponatremia, hipocloremia e hiperpotasemia. Simultáneamente el trastorno del metabolismo hidrocarbonado se revela por el descenso de la glucemia que traduce la tendencia hipoglucemiante. Por último, el descenso de la concentración de los electrolitos extracelulares, repercuten sobre la distribución del agua entre los espacios intra y extracelular, disminuyendo el volumen líquido intersticial e intravascular. De ahí la hemoconcentración con elevación del hematocrito y del nitrógeno no proteico, observados en las etapas finales del shock suprarrenal.

Los resultados obtenidos han sido reunidos en los cuadros N° 2 y 3, donde también se han agregado algunas cifras de trabajos anteriores. Para facilitar el análisis se los ha separado en tres secciones con los valores del sodio, potasio y cloro plasmáticos, la glucemia, colesterinemia y los índices de hemoconcentración.

Como el lector puede comprobar, llama la atención desde el primer momento cierta similitud de las cifras allí consignadas con el cuadro

humoral típico de la insuficiencia cortical. Sin embargo, antes de presentarlas como un nuevo argumento a favor de la identidad de ambos procesos, es conveniente hacer el análisis cuidadoso de dichos resultados y el examen de las circunstancias fisiopatológicas determinantes. Para facilitar el estudio procederemos por orden.

Hist. N°.	Na	Cl mg. o/o	K	P	Glucemia g. o/o	Colesterol mg. o/o	Indices de hemoconc.		
							V.Gl. %	N.N.P. mg. %	
132	321.7	421	21.1	2.62	1.66	159.5	47	60	T N A grave; shock acentuado. Deshidratación. Infección: otitis y foco pulmonar. Fallece a las 12 horas de la extracción.
138	243	276.9	20.6	4.23	0.85	136.4	42	31.2	T N A grave; shock leve. Curado.
141	342	383.4	19.05	5.83	2.22	248.4	43		T N A grave; shock acentuado. Fallece a las 3 horas.
142	357.4	426	18.08	4.7	1.60	235.2	46	69.7	T N A grave; shock acentuado. Curado.
159	300.2	355	15.51	5.7	1.73	222	36	21.11	T N A grave; shock leve.
160	364	404	17.56	5	1.23	208.3	40	41.8	T N A
161	265.9	312	18.54	5.9	1.23	160	47	55.13	T N A grave; shock acentuado. Fallece a las 24 horas.
181	284.49	305.3	13.86	5	1.17	216.21	45	50	T N A grave.
182	293	330.5	13.3	4.10	1.85	235.3	37	38	T N A grave.
182	243.7	291.1	19.83	3.80	1.17	142.8	35	27.68	T N A grave.

CUADRO N° 2

Las cifras reunidas en este cuadro corresponden a determinaciones realizadas con la primera muestra de sangre obtenida al ingreso y con anterioridad a todo tratamiento.

	Natremia mg. o/o			Cloro plasmát. mg. o/o		Potasemia mg. o/o	
	- 320	320 - 360	+ 360	- 360	+ 360	- 18	+ 19
Arch. Arg. de Pediatría 17	15	6	5	9	8	11	9
Arch. Arg. de Pediatría 16				17	4		
Investigaciones actuales	6	3	1	6	4	6	4
Totales	21	9	6	32	16	20	13

CUADRO N° 3

Resultados de la determinación del sodio, cloro y potasio plasmático en diversas series de casos de graves trastornos nutritivos agudos, obtenidos en trabajos anteriores

En la insuficiencia córticosuprarrenal, el *descenso de la natremia y cloremia* es la consecuencia de una mayor eliminación urinaria de dichos electrolitos debido a la disfunción renal. Este balance negativo se desarrolla en forma insidiosa y sólo en las etapas finales repercute sobre el volumen sanguíneo. Aun en condiciones experimentales, después de la adrenalectomía, el descenso de sodio y cloro tarda algunos días en acusar cifras acentuadas. En cambio, en el trastorno nutritivo agudo, la mayor pérdida de sodio, cloro y agua se realiza por la vía intestinal y es ocasionada por la diarrea líquida e intensa que caracteriza las formas graves.

La franca mejoría observada en estos casos con la detención de la diarrea y con el suministro de sueros salinos, plasma y sulfamidas con rápida normalización de las cifras del sodio y cloro¹⁶, constituye a nuestro modo de ver, un argumento decisivo. En ninguna de nuestras observaciones, el agregado de elevadas dosis de preparados corticales, ha provocado una evolución diferente a los casos de control. Es cierto que también en las crisis agudas de addisonismo con diarrea y vómitos, en pocas horas aparece deshidratación, hiponatremia e hipocloremia, pero ya no es suficiente la rehidratación exclusiva para detener la evolución mortal, sino que es menester recurrir a elevadas dosis de extractos corticales y desoxicorticosterona.

La relación entre la expoliación de agua y cloruro de sodio por la vía intestinal y su concentración en sangre, se hace más evidente en el trastorno nutritivo de evolución muy aguda, donde la pérdida de agua excede a la de cloruro de sodio, observándose hipernatremia e hipercloremia¹⁷. Estas modificaciones electrolíticas no se encuentran ni en las formas más agudas de déficit córticosuprarrenal.

Con respecto al *potasio*, diremos que en la toxicosis experimenta variaciones poco frecuentes sobre las cifras normales al extremo que sólo en seis casos sobre veinticinco, se ha encontrado franca hipopotasemia. Ahora bien, las condiciones de extrema gravedad de estos niños, con acentuado estado de shock y signos evidentes de daño capilar, permiten afirmar que el ascenso del potasio exteriorizaba la falla de la permeabilidad selectiva y la incapacidad para mantener el equilibrio electrolítico. El examen de las curvas del potasio plasmático en numerosas observaciones¹⁷ confirma las escasas oscilaciones de la concentración hasta pocas horas antes del final. Aun en casos de evolución fulminante, cuando la muerte ha sobrevenido dentro de las 24-48 horas de iniciación del proceso, la potasemia experimenta escasas variaciones (ver cuadro N^o 4).

La hipopotasemia resulta, pues, a nuestro juicio una consecuencia del shock en su etapa final en el que la falla cortical es sólo un factor secundario¹⁸.

En cuanto a la *hemoconcentración*, exteriorizada por la elevación del volumen globular y del nitrógeno no proteico, no tiene mayor valor diagnóstico para el estudio comparativo, por cuanto en ambos procesos

es una consecuencia del trastorno del metabolismo hidrosalino y de los factores que regulan la distribución del agua. Sin embargo, es conveniente recordar que en la insuficiencia cortical, la disminución del agua intravascular se debe a la mayor diuresis y sobre todo a la transferencia de una masa importante de agua extracelular —hipotónica— hacia el espacio intracelular —hipertónico—. En cambio, en el trastorno nutritivo agudo, la mayor pérdida hidrosalina tiene lugar inicialmente por la vía intestinal.

Observación No.	Días de evolución	Potasemia mg. o/o	Tiempo transcurrido entre la determinación de la potasemia y su muerte (horas)
100	8	19.1	Cuatro
135	20	18.5	Diez
136	8	17.9	Una
132	4	21.1	Once
141	2	19.6	Cinco
123	3	19.6	Treinta y seis
128	4	19.1	Doce
161	3	16.5	Diez

CUADRO N° 4

Se llama la atención sobre los resultados normales de la determinación de potasio, a pesar de haber sido obtenidos pocas horas antes de la muerte

Nos queda por considerar las variaciones de la *glucemia*. Las cifras encontradas al ingreso con anterioridad a todo tratamiento son más bien elevadas oscilando entre 1,17 y 2,22 g. por mil con una cifra media de 1.47 g. por mil.

En exámenes posteriores (ver cuadro N° 5), el nivel de la glucosa sanguínea se normaliza, para volver a elevarse en las observaciones N° 159-181 coincidiendo con una agravación del estado general. Estos resultados están en pugna con la tendencia a la hipoglucemia que se observa en

DOSAJE DE GLUCOSA EN SANGRE EN DISTINTOS PERIODOS DE LA EVOLUCION

Hist.	Fecha	Glucemia gr. o/o	Fecha	Glucemia gr. o/o	Fecha	Glucemia gr. o/o	Fecha	Glucemia gr. o/o	Fecha	Gluc. Fec. gr. o/o	
142	16-X	: 1.60	17-X	: 1.025	25-X	: 0.95	28-XII	: 1.08	30-XII	: 1.42	
159	11-XII	: 1.73	12-XII	: 1.25	14-XII	: 1.031	22-II	: 0.88	6-III	: 0.93	
		gravedad		Mejoría		Mejoría		Recaída		Muy grav.	
160	20-II	: 1.23	21-II	: 0.85	22-II	: 0.88	24-II	: 0.97			
161	18-II	: 1.23	19-II	: 1.25		Fallece					
181	20-XII	: 1.17	22-XII	: 1.84	23-XII	: 1.12	26-XII	: 0.99	11-I	: 0.76	16-I: 0.78
182	22-XII	: 1.85	23-XII	: 1.06	26-XII	: 0.99	28-XII	: 1.08			
183	28-XII	: 1.17									

CUADRO N° 5

En este cuadro se llama la atención sobre la frecuencia de la hiperglucemia en el trastorno nutritivo agudo, mientras el shock es intenso, para luego mantenerse en las cifras normales durante la convalecencia

la insuficiencia cortical y se acerca más bien a la hiperglucemia de los estados de shock. Es probable que se deba a una mayor actividad del sistema simpático adrenal como reacción de defensa y en menor proporción a la hemoconcentración y falla renal del shock grave. Aun en los casos agudísimos la glucemia ha sido alta. Es interesante destacar que Davis¹⁹ en experiencias realizadas en animales para establecer las diferencias existentes entre el shock por deshidratación y la insuficiencia córticosuprarrenal, anotan a la hiperglucemia como principal elemento de diagnóstico a favor del shock.

En resumen: Las investigaciones realizadas evidencian que la similitud del trastorno nutritivo agudo con el cuadro humoral de la insuficiencia córticosuprarrenal aguda es sólo aparente. Las circunstancias fisiopatológicas que llevan a la hiponatremia e hipocloremia, los resultados de la potasemia y de la glucemia constituyen argumentos de valor en contra de la falla aguda cortical como factor patogénico primario del trastorno nutritivo agudo.

OBSERVACIONES CLINICAS

OBSERVACIÓN N^o 160.—Historia clínica 44-2-71, Edad, 9 meses. Peso, 7.600 g.

Se trata de un niño en regular estado de nutrición que en las últimas 36 horas presenta vómitos y diarrea intensísima, hipertermia (40°), somnolencia y gran postración. Al examen clínico se encuentra shock acentuado, obnubilación del sensorio, respiraciones amplias y frecuentes, deshidratación ++. Con dieta hídrica salinoglucozada, realimentación progresiva y sulfamidoterapia mejora rápidamente a pesar de la gravedad inicial (ver cuadro N^o 6).

Comentarios sobre las investigaciones en sangre y orina: Los resultados de las investigaciones realizadas en la primera muestra de sangre extraída al ingresar, confirman el diagnóstico clínico de trastorno nutritivo agudo—toxicosis— de evolución sobreaguda, destacándose la hemoconcentración, hipernatremia e hipercloremia relativas (la pérdida de agua excede a la de electrolitos) e hipercolesterinemia.

Veinticuatro horas después durante las cuales la rehidratación ha sido excelente, hay una franca mejoría clínica que se refleja en los resultados del segundo examen de sangre. En este momento se administran 10 mg. de desoxicorticosterona que se repiten tres veces más con intervalos de 12 horas (40 mg. en total).

Es interesante observar a continuación las variaciones de los elementos sanguíneos y en el ritmo de eliminación urinaria de los electrolitos, coincidiendo con el suministro de desoxicorticosterona. *En sangre* las modificaciones son escasas como se puede comprobar leyendo los resultados de las distintas determinaciones efectuadas en la tercera y cuarta muestra de sangre extraída a las 24 y 72 horas de la iniciación de la terapéutica con desoxicorticosterona. Solamente se destaca el descenso progresivo de la potasemia que de 15,09 mg % desciende a 12,88 mg. % respectivamente y una ligera oscilación de la natremia que de 278,77 asciende a 286,63 mg. %. La *eliminación urinaria* del potasio, sodio y cloro muestra en cambio modificaciones más

acentuadas. Así la cantidad de potasio relativamente abundante excretada durante el tercero y cuarto días en plena influencia de la desoxicorticosterona, disminuye bruscamente al quinto y sexto día al suspender dicha medicación. Con respecto al sodio y cloro el aumento de la eliminación es también mayor a partir del quinto día en adelante coincidiendo con una gran ingestión de ambos electrolitos como si al reponer el déficit extracelular el organismo eliminara el exceso.

EXAMENES EN SANGRE

	20 - II Ingreso	21 - II 2do. examen	22 - II 3er. examen	24 - II 4to. examen	6 - III 5to. examen
Vol. globular o/o	40	31	35	27	37
Nitr. no p. mg. >	41.89	33	25.53	26.4	29.30
Glucemia gr. o/oo	1.23	0.85	0.88	0.97	0.93
Natremia mg. o/o	364.54	278.77	278.05	286.6	321.6
Cloro pl. > >	404.7	360.2	362.1	310.8	354.3
Potasemia > >	17.56	15.09	14.26	12.88	14.16
Fosfatemia > >	5	4	3.67	3.46	4.04
Colesterin. > >	208	190.47	155.55	166.66	166.95

EXAMENES EN ORINA (*mgr. en 24 horas*)

	1er. día	2do. día	3er. día	4to. día	5to. día	6to. día
Sodio	156.8	30.9	682.5	445.3	1429	1266.5
Cloro	305.7	497.8	3098.5	1606	3176.2	1112.3
Potasio	113.6	117.8	222.9	211.7	53.2	102.60
Volum. en 24 h. c.c.	196	190	455	335	606	—
Diarrea.....	Intensa (10)	Mejoría (5)	Mejoría (5)	(4)	(3)	(3)
Indicaciones						
Suero Ringer glucosado..... c.c.	1200	900	1400	1600	1300	1000
Leche humana....			400	200	300	300
Desoxicort. ... mg.		20	10	10		700

CUADRO N° 6

Diagnóstico y conclusiones: Deshidratación grave con shock incipiente y coincidiendo con una pérdida brusca de líquido por intensa diarrea y vómitos. Por el cuadro humoral se confirma el diagnóstico de trastorno nutritivo agudo —toxicosis— y se descarta la existencia de una insuficiencia córticosuprarrenal aguda. Sin embargo, en este caso se evidencia una probable acción terapéutica de la desoxicorticosterona sobre el metabolismo del potasio y sodio, a través de la potasemia, natremia y el ritmo de la eliminación urinaria. Durante el período de acción terapéutica de 40 mg. de desoxicorticosterona se comprueba: descenso de la potasemia, disminución de la eliminación urinaria del sodio y aumento de la cantidad de potasio excretada.

OBSERVACIÓN N° 182.—Historia clínica 44-12-85. Edad, 4 meses. Peso, 4.850 g.

Después de 5 días con diarrea intensa (diez deposiciones diarias), vómitos, hipertermia y pérdida de peso, es traído a la sala para su tratamiento.

Al examen clínico (22-XII), se encuentra deshidratación intersticial (+),

shock circulatorio (+) y discreta obnubilación del sensorio. Niño con hipotonía muscular acentuada, cráneotabes y sin síntomas de infección aparente.

En las 48 horas siguientes se agrava a pesar de la dieta salinoglucosada, transfusiones de plasma repetidas diariamente y 5 mg. de desoxicorticosterona diarios. La diarrea se acentúa, los vómitos son constantes y aparece gran decaimiento con shock circulatorio (++), obnubilación del sensorio, llanto débil y la piel no sólo pierde la elasticidad, sino que se hace pastosa con sensación franca de edema. En estas condiciones transcurren los días 25 y 26 iniciándose por primera vez una ligera mejoría el día 27. La diarrea disminuye, se alimenta con buena tolerancia, el sensorio se despeja y la temperatura desciende.

La evolución ulterior del niño es excelente, la tolerancia a la realimentación con leche humana iniciada después de 72 horas de dieta hídrica es excelente y cuando es dado de alta el 10 de enero, su estado es sumamente satisfactorio.

EXAMENES EN SANGRE

	1er. día	2do. día	3er. día	5to. día	7mo. día	10º día	19º día
Vol. globular o/o	37	37		38	42		
Nitr. no p. mg. >	38.46	40.26		42.85	19.35		
Glucemia gr. o/oo	1.85	1.06		99	1.08		
Natremia mg. o/o	293	300.2	277.5	257.3	300.2	314.5	326.6
Cloro pl. > >	330.5	355		326.6	347.9		
Potasemia > >	13.3	13.9	15.9	17	18.3	17	18.5
Fosfatemia > >	4.1	4.2		4	3.3		
Colesterin. > >	235.2	210.3		210.5	200		

CUADRO N° 7

Comentario sobre las investigaciones en sangre: Las investigaciones sanguíneas realizadas coinciden con la evolución clínica del niño. Como puede verse en el cuadro N° 7, de los índices de hemoconcentración, el volumen globular se mantiene dentro de las cifras normales (probable anemia), aunque con tendencia a ascender. En cambio, la concentración del nitrógeno no proteico, sin ser muy elevada, sigue una curva ascendente a medida que el cuadro se agrava (42,8 mg. % el quinto día), para caer bruscamente a 19,35 mg. % cuando el niño mejora francamente. También la concentración del colesterol sigue una curva descendente a medida que el niño mejora. El estudio de las variaciones de la concentración del sodio, cloro y potasio, han resultado en este caso muy significativas. El hecho más importante es el descenso paulatino del sodio (hasta 257 mg. %) a medida que la gravedad del shock y que la pérdida hidrosalina se acentuaba para ascender nuevamente a la cifra normal en cuanto la mejoría se consolida. El cloro plasmático sigue una curva paralela y el potasio como era natural dada la intensidad del shock, asciende desde 13,3 hasta 18,3 mg. %. Sin embargo, a pesar de la gravedad del caso en ningún momento podemos hablar de hiperpotasemia, aunque sí de un aumento con respecto a las cifras iniciales.

Por último la concentración del fósforo y la glucemia permanecen sin modificaciones en todo el transcurso de la investigación.

Diagnóstico y conclusiones: Trastorno nutritivo agudo. Deshidratación grave con daño celular.

Se trata de un caso muy interesante en el que es preciso comentar los siguientes aspectos: 1º Una vez más se confirma la estrecha relación exis-

tente entre la gravedad del shock circulatorio en un niño con deshidratación por diarrea profusa y la intensidad de la pérdida del sodio. Obsérvese en el cuadro el descenso paulatino de la natremia hasta el cuarto día. 2º La concentración del nitrógeno no proteico como exponente del shock circulatorio es más preciso que el volumen globular. 3º A pesar de la existencia del daño capilar, la potasemia se ha mantenido dentro de los niveles normales. 4º No se ha observado ninguna influencia de la desoxicorticosterona (10 mg. por día) sobre la concentración de los electrolitos. Podría pensarse que ha evitado modificaciones mayores del sodio, potasio y cloro, pero de cualquier manera el descenso de la natremia coincide con la gran pérdida intestinal y el ascenso con la mejoría del proceso. Por esta causa se debe descartar la insuficiencia suprarrenal como causa primaria del cuadro.

OBSERVACIÓN N° 161.—Historia clínica N° 44-2-66. Edad, 8 meses. Peso, 6.400 g.

A los 6 días de diarrea, vómitos, descenso de peso e hipertermia ingresa con una grave deshidratación, shock intenso, obnubilación del sensorio, acentuada desecación sin signos de infección aparente. Sometido al esquema terapéutico de urgencia no se observa mejoría, continúa con diarrea intensísima, vómitos porráceos, se acentúa el shock y fallece a las 40 horas de su ingreso.

Comentario sobre las investigaciones en sangre y orina: Las determinaciones en sangre, realizadas 34 y 10 horas antes del fallecimiento, revelan la intensidad de la hemoconcentración, hiponatremia e hipocloremia; cifras normales de potasio y de glucemia. En orina disminución brusca de las cantidades excretadas en las horas que precedieron a la muerte (cuadro N° 8).

	Electrolitos en plasma				Glucemia gr. o/o	Colesterolin. mg. o/o	Vol. gl. o/o	N.N.P. mg. o/o	Observaciones
	Na	Cl. pl. mg. o/o	K	P					
1er. examen.	265.9	312.4	18.5	5.9	1.23	160	47	55.1	Shock intenso, deshidrat., diarrea grave
24 h. después	279.4	298.2	16.5	4.5	1.25	186	43	41.8	10 h. antes de muerte

Cantidad de electrolitos contenida en orina de 24 horas y expresada en mg.

1er. día	57.7	24	28.4
16 h., 2º día	17.6	2.6	5.8

CUADRO N° 8

Diagnóstico y conclusiones: Trastorno nutritivo agudo. El cuadro humoral pocas horas antes del fallecimiento, con potasemia normal y glucemia en su límite superior normal, no puede ser confundido con la insuficiencia córticosuprarrenal aguda, a pesar de la hiponatremia e hipocloremia fácil de explicar por la intensa diarrea. La influencia de la desoxicorticosterona —30 mg. en las últimas 24 horas— no ha podido ser apreciada por la rapidez de la evolución mortal.

OBSERVACIÓN N° 148.—Historia clínica N° 10.052. Edad, 4 meses. Peso, 5.900 g.

Se trata de un niño con buen estado de nutrición que ha presentado en

los días que precedieron a su ingreso, vómitos, diarrea, descenso de peso, obnubilación y gran postración. El examen clínico reveló un acentuado estado de shock, deshidratación y discreta obnubilación del sensorio. Con el tratamiento habitual reaccione favorablemente pero con frecuentes crisis dispépticas. A los 18 días de su ingreso se comprueba decaimiento, shock incipiente, postración, deshidratación, por cuyo motivo se suministra en las 48 horas siguientes 30 mg. de desoxicorticosterona repetidos en tres días con resultados clínicos y humorales aparentemente favorables, como puede verse en el cuadro N° 9.

	Electrolitos en plasma				Glucemia gr. o/o	Coles- terin. mg. o/o	Vol. gl. o/o	N. N. P. mg. o/o	Observaciones
	Na	Cl. pl. mg. o/o	K	P					
1er. examen.	307.3	325.2	20.2	2	0.80	140.7	41	25	Shock incipiente. Adinamia. Deshidratada.
48 h. después	378.8	328.6	18.9	3	0.87	127.1	39	24	Mej. clín. y hum. desp. de 20 mg. de desoxic.

CUADRO N° 9

Diagnóstico y conclusiones: Trastorno nutritivo agudo. Shock incipiente.

La aparente insuficiencia cortical que se encuentra esbozada en los resultados del primer examen, así como las modificaciones experimentadas por los elementos sanguíneos con el suministro de desoxicorticosterona no son suficientes a nuestro juicio para probar su existencia.

OBSERVACIÓN N° 138.—Historia clínica N° 9.857. Edad, 8 meses. Peso, 5.400 g.

Ingresa grave con gran postración, shock leve, deshidratación acentuada y discreta obnubilación del sensorio. No se comprueba estado infeccioso de ninguna naturaleza. Hipertermia. Lleva 12 días de diarrea acentuada y vómitos. Se indica dieta hídrica salinoglucosada y 3 c.c. de Escatín cada 6 horas con escaso resultado clínico y humoral como puede verse en el cuadro correspondiente, pues la hiponatremia persiste sin modificaciones, la potasemia asciende y la hemoconcentración no se corrige. Por este motivo se indican transfusiones de plasma, con reacción favorable inmediata (cuadro N° 10).

	Electrolitos en plasma				Glucemia gr. o/o	Coles- terin. mg. o/o	Vol. gl. o/o	N. N. P. mg. o/o	Observaciones
	Na	Cl. pl. mg. o/o	K	P					
1er. examen.	243	276	20.6	4.2	0.82	136.4	42	24.2	Shock. Deshidratación acentuada
48 h. después	243		23.2				43		Agrav. clín. a pesar del sumin. de 3 c. c. de Escatín cada 6 h.

CUADRO N° 10

Diagnóstico y conclusiones: Cuadro de dispepsia grave sin infección parenteral aparente, de evolución prolongada. La acentuada hiponatremia e hipocloremia no se modificaron con el extracto córticosuprarrenal y la mejoría sólo se obtiene después de repetidas transfusiones de plasma. A pesar de la similitud del cuadro humoral con aquel observado en las crisis corti-

cales agudas, existe una relación directa con la intensa expoliación de sales por la diarrea prolongada.

PRUEBAS TERAPÉUTICAS.—La próxima etapa en nuestro plan de estudios consiste en la observación de la acción terapéutica de los preparados corticales sobre la evolución del trastorno nutritivo agudo, mediante el control humoral en sangre y en orina de diversos elementos susceptibles de sufrir modificaciones. Con este objeto, se ha agregado al esquema terapéutico habitual la administración de dosis suficientes de extracto cortical total y sobre todo desoxicorticosterona.

La determinación anterior a todo tratamiento, de la natremia, clorremia, potasemia, glucemia, nitrógeno no proteico y volumen globular, ha servido de base inicial para comparar los resultados de las determinaciones ulteriores. Además, la experiencia adquirida en trabajos realizados en otras oportunidades ha permitido interpretar dichos resultados con mejor conocimiento de causa.

De existir un déficit de la función cortical en el trastorno nutritivo agudo, el suministro de hormona cortical debería ser seguido por alguna de las siguientes manifestaciones: normalización de la concentración en sangre del sodio, potasio, cloro, glucosa y nitrógeno no proteico, disminución de la eliminación urinaria de sodio y cloro y aumento de la excreción del potasio. En efecto, en los estados de insuficiencia suprarrenal el tratamiento consiste en la provisión de líquidos, cloruro de sodio y de la hormona cortical en cantidades suficientes para restablecer precisamente el equilibrio electrolítico e hidrocarbonado.

Antes de dar a conocer los resultados obtenidos, es conveniente recordar que el tratamiento moderno del trastorno nutritivo agudo ha experimentado considerables progresos en los últimos años mediante el empleo combinado de las transfusiones de plasma, sueros salinos y glucosados y medicación quimioterápica. Con esta triple fórmula se ha logrado combatir el shock, restablecer el desequilibrio electrolítico, dominar la infección y restablecer la tolerancia al alimento, descendiendo el porcentaje de mortalidad al 15 % y aún menos con el tratamiento precoz.

El agregado de hormonas corticales a dicho esquema, no se ha traducido en nuestra serie de enfermos por ninguna modificación de las estadísticas de mortalidad.

Desde el punto de vista clínico tampoco se ha comprobado una evolución más favorable, exteriorizada por una duración menor, mayor tolerancia a los líquidos, necesidad de dosis más reducidas de plasma, etc. Es decir, de ninguna manera puede compararse la acción de los extractos en el trastorno nutritivo agudo, a aquella observada en los estados de insuficiencia córticosuprarrenal aguda.

De mayor valor son los datos proporcionados por las investigaciones de laboratorio realizadas periódicamente en el curso del tratamiento, por cuanto expresan en forma cuantitativa la influencia de las hormonas corti-

cales sobre los electrolitos y demás sustancias, en cuya regulación participa la corteza suprarrenal. Digamos desde ya que los resultados son en general inciertos y constituyen una prueba más en contra de la existencia de una insuficiencia córticosuprarrenal aguda.

El análisis cuidadoso de las curvas del sodio, potasio, cloro, glucemia, y nitrógeno no proteico *en sangre*, no presentan en los casos tratados con preparados corticales diferencias sustanciales con las observaciones de control. Las variaciones en la concentración de dichos elementos se encuentra en relación directa con la evolución habitual del proceso bajo la influencia del esquema terapéutico ya conocido. Así ha ocurrido en las observaciones N° 160, 182, 148, 138, 159 y 181, en las que el agregado de dosis elevadas de desoxicorticosterona —10 y 20 mg. diarios— o de extracto total —10 cm.³ diarios— se ha traducido por pequeñas modificaciones muy diferentes de aquellas observadas en las crisis agudas de los addisonianos. El descenso de la potasemia —observaciones N° 148, 181 y 160— coincidiendo con la medicación cortical, es la respuesta más frecuente registrada, pero a pesar de la caída brusca —13,8 a 8,3 mg. %— del caso N° 181, no creemos que sea suficiente prueba de insuficiencia cortical. Sin embargo, es conveniente tenerlo en cuenta entre los argumentos a favor del empleo de los preparados corticales como medicación complementaria en el trastorno nutritivo.

La eliminación del sodio, potasio y cloro por la *orina*, tampoco proporciona pruebas a favor del déficit cortical. La curva de excreción del sodio y cloro se caracteriza por un aumento progresivo en la cantidad eliminada diariamente —observaciones 159 y 160— a medida que mejora la deshidratación e insuficiencia circulatoria periférica, coincidiendo con la mayor ingestión de los sueros salinos y con la reposición del déficit hidrosalino del espacio extracelular. La eliminación del potasio sigue —observación N° 159— un ritmo inverso, es decir, mayor excreción cuanto más grave es el estado de shock y balance positivo a medida que la mejoría se acentúa.

La influencia de la desoxicorticosterona sobre estas curvas es poco evidente, aunque se puede aceptar una disminución de la eliminación del sodio y aumento de la cantidad de potasio excretada durante su período de acción (observación N° 160).

Interpretación.—La interpretación de los resultados de la prueba humoral y terapéutica proporciona suficientes elementos de juicio para descartar a la insuficiencia córticosuprarrenal aguda como factor patológico primario del trastorno nutritivo agudo. En efecto, las diversas investigaciones realizadas en numerosos lactantes con cuadros de distinta gravedad, confirman la hipótesis de un estado de shock condicionado por la disergia, infección y deshidratación aguda con natropenia como mecanismo patológico fundamental de la toxicosis. La hemoconcentración con hiperazoemia y volumen globular alto, la hiponatremia e hipocloremia

se explican perfectamente con dicha tesis, lo mismo que la hiperpotasemia sin necesidad de recurrir al déficit agudo de la corteza. Por otra parte, la constancia con que se encuentra la hiperglucemia es un nuevo y valioso argumento en contra de la insuficiencia.

Sin embargo, no se nos escapa la dificultad para negar la posible existencia de una inhibición fulminante de la función cortical, que no diera tiempo para manifestarse por síntomas humorales de diagnóstico. En realidad, los medios de diagnóstico actuales, tampoco permiten afirmar su existencia, por lo cual adquiere a nuestro juicio gran importancia la falta de un cuadro humoral de insuficiencia precisamente en las toxicosis sobreagudas (ver cuadro N° 4), y los resultados negativos de la prueba terapéutica y del control anatómopatológico. De igual manera el fracaso de los preparados corticales en el tratamiento del trastorno nutritivo agudo, se halla en abierta oposición con el éxito rotundo de su empleo en cualquier forma de insuficiencia córticosuprarrenal. Los resultados de nuestras observaciones son en ese sentido bastante claras y como veremos más adelante sólo se puede esperar una influencia favorable complementaria por su acción sobre el metabolismo hidrosalino.

Ahora bien, la observación prolongada de algunos casos ha permitido poner en evidencia algunos hechos que merecen ser comentados. Como bien es sabido, la prolongación del estado de shock acentuado y la infección grave, determinan lesiones de naturaleza irreversible en las células y parénquimas formados por tejidos diferenciados, que una vez alcanzada cierta intensidad se traducen por una evolución mortal, a pesar del tratamiento bien conducido. Estas lesiones no siempre se manifiestan precozmente y con frecuencia, sólo son diagnosticadas después de un período de latencia durante el cual el estado del niño no permite suponer la intensidad de la lesión sufrida. Las observaciones a que nos referimos precisamente han tenido una evolución que podríamos dividir en dos fases, caracterizadas por presentar en la primera un episodio grave pero de curso favorable durante el que no ha sido posible demostrar insuficiencia cortical mediante la prueba humoral o terapéutica. En cambio, diez a quince días después tiene lugar una recaída, esta vez mortal, durante la cual las investigaciones humorales y la respuesta terapéutica corresponden a un cuadro de insuficiencia córticosuprarrenal que confirma el control anatómopatológico.

Es decir, si bien descartamos la insuficiencia suprarrenal como factor patogénico primario del trastorno nutritivo agudo, no es posible negar la existencia de una *insuficiencia secundaria de la corteza*, capaz de producir graves trastornos del metabolismo hidrosalino y originada por el mismo factor desencadenante del trastorno nutritivo agudo. Se trata en realidad de manifestaciones secundarias dentro del cuadro general y que conducen conjuntamente con lesiones similares de los parénquimas hepático, renal,

etcétera, a una terminación fatal, a pesar de la terapéutica sustitutiva empleada en dosis suficientes²⁰.

Desde el punto de vista terapéutico hemos visto que el agregado de los extractos corticales totales o de desoxicorticosterona al esquema de tratamiento no modifica mayormente la evolución. Solamente puede esperarse algún resultado eficaz durante el período de insuficiencia suprarrenal secundaria, utilizando elevadas dosis de extracto total, 5 c.c. por la vía intramuscular o endovenosa repetidas cada 6 horas, simultáneamente con los demás recursos terapéuticos. Sin embargo, por lo que acabamos de ver, se trata de procesos muy graves, difícilmente influenciables.

La observación N° 181 que se detalla a continuación, constituye ejemplo de este tipo de evolución.

OBSERVACIÓN N° 181.—Historia N° 44-12-74. Edad, 3 meses. Peso, 4.000 g.

El ingreso es determinado en este caso por un proceso febril, de tres días de evolución, precedido de intensa diarrea y vómitos. Al *examen clínico* se comprueba deshidratación intersticial, shock circulatorio, obnubilación del sensorio e hipertermia. En los días siguientes se mantiene la gravedad del cuadro clínico con intensa diarrea, vómitos, síntomas de acentuada insuficiencia circulatoria periférica, descenso de peso y escasa tolerancia a los líquidos. En vista de la evolución desfavorable se resuelve a partir del cuarto día añadir transfusiones de plasma y sulfatiazol a la medicación prescrita hasta ese momento y representada por la dieta salinoglucosada y desoxicorticosterona. Desde entonces se inicia muy lentamente la mejoría y recién a los 15 días del ingreso se estabiliza el peso, las deposiciones se normalizan y el niño reacciona favorablemente. Sin embargo, la convalecencia es interrumpida por episodios febriles y frecuentes deposiciones disépticas.

Sigue luego un período en que a pesar de recibir una ración calórica por encima de sus necesidades teóricas, la curva de peso tiene tendencia a descender y el estado nutritivo es malo. Por último, a los dos meses del ingreso y coincidiendo con la iniciación de la realimentación artificial el niño inicia un cuadro de deshidratación aguda y fallece.

Comentarios sobre las investigaciones en sangre: El primer examen de sangre realizado al ingreso confirma el diagnóstico de deshidratación aguda con hemoconcentración, exteriorizada por la elevación del volumen globular y del nitrógeno no proteico e intensa hipotremia e hipocloremia plasmática. Al tercer y cuarto día se repiten los exámenes sin que los resultados revelen una mejoría de la hemoconcentración, natremia o cloremia, lo que coincide con la evolución clínica. Es interesante destacar que desde el ingreso se ha estado administrando diariamente 10 mg. de desoxicorticosterona y abundante provisión de electrolitos y agua, sin que en ningún momento la concentración del sodio o cloro o potasio fuera influenciada por la medicación. La brusca caída de la potasemia al tercer día puede estar relacionada a la desoxicorticosterona, aun cuando sin olvidar que se trataba de un niño desnutrido con hipopotasemia y pérdida intensa de agua (ver cuadro N° 11).

Los exámenes realizados a partir del cuarto día hasta el vigésimo octavo, corresponden a la etapa de convalecencia clínica con normalización paulatina de los diversos elementos sanguíneos. En cambio, las determinaciones del día sexagésimo primero, pocas horas antes de la muerte, en plena desnu-

trición y shock circulatorio se caracteriza por la elevada concentración del nitrógeno no proteico y colesterinemia, la hiponatremia, hipocloremia, con aparición por primera vez en toda la evolución de una ligera hiperpotasemia. De acuerdo con estos resultados y teniendo en cuenta que la glucemia es normal a pesar de la gravedad del shock, se puede plantear la posibilidad de la existencia de una insuficiencia suprarrenal secundaria.

EXAMENES EN SANGRE

	1er. d.	3er. d.	5er. d.	4to. d.	7mo. d.	11º d.	25º d.	28º d.	61º d.	
		10 h.	18 h.							
Vol. globular o/o	45			38	38	30	34	36	42.5	38
Nitr. no p. mg. o/o	50	31.5		35.7	75	32.4		35.2	40	56.8
Glucemia gr. o/oo	1.17			1.84	1.12	99		76	78	78
Natremia mg. o/o	284.4			264.4	270.2	278	300.9	300.9	325.9	285.3
Cloro pl. » »	305.3			308.8	331.7	344.3	362.1	369.4	373.4	337.2
Potasemia » »	13.3	8.3		8.75	14.1	14.4	14.9	19	16.8	22.1
Fosfatemia » »	5			4.1	6.1	4.1	3.6	2.6	2.8	4.4
Colesterin. » »	216.2			266.6	235.4	222		185.4	192.4	210.4
Proteinemia gr. o/o							4.93			

CUADRO N° 11

Diagnóstico y conclusiones: Caso típico de trastorno nutritivo agudo —toxicosis— con intensa deshidratación y natropenia, en el que la insuficiencia córticosuprarrenal primaria es descartada por el examen humoral y por la prueba terapéutica. La gravedad del episodio inicial y la prolongada duración del shock circulatorio repercute sobre las posibilidades de recuperación. Por esta causa, la convalecencia nunca es franca, el estado nutritivo decae progresivamente y el niño fallece a los dos meses de su ingreso. Los resultados de la investigación sanguínea en el episodio final plantea la hipótesis razonable de la existencia de una insuficiencia suprarrenal secundaria, confirmada por los resultados de la autopsia.

BIBLIOGRAFIA

1. Robinson, F. J.; Power, M. H. y Kepler, E. J. "Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic", 1941, 16, 577.—2. Goldzieher, M. A. The Adrenals Glands in health and diseases. Ed. Davis, Filadelfia, 1944.—3. Mac Lean, A. "J. H. y G.", 1937, 37, 344.—4. Nitschke, A. y Kvastischell, B. "Klin. Woch.", 1938, 17, 374.—5. Stenger, K. "Klin. Woch.", 1939, 18, 576.—6. Loi. Cit. por (9).—7. Blazso, S. "Klin. Woch.", 1940, 595.—8. Whitehead R. W. y Smith, C. "Proc. Soc. Exp. Biol. y Med.", 1932, 29, 672.—9. Thaddea S. La insuficiencia suprarrenal y sus formas clínicas. Ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1943.—10. Engelhard, H. "Zeit. J. Kinderh.", 1939, 60, 660.—11. Behr, W. "Deutsch. Arch. Klin. Med.", 1941, 187, 210.—12. Perla, D. "Endocrinologie", 1940, 27, 367.—13. Marquezij y Lodet.—14. Grenet.—15. Cienfuegos, E. "Rev. Chilena de Ped.", 1942, 13, 1025.—16. Carril, M. J. del y Largaía, A. E. Deshidratación en Pediatría. "El Ateneo", Bs. As., 1945, 2ª ed.—17. Carril, M. J. del; Largaía, A. E. y Vidal J. D. "Arch. Arg. de Ped.", 1943, 20, 444.—18. Largaía, A. E. "Arch. Arg. de Ped.", 1945, 16, 483.—19. Davis, H. A. "Arch. Path.", 1940, 29, 734.—20. Carril, M. J. del y Largaía, A. E. Deshidratación en Pediatría. "El Ateneo", Bs. As., 1945, pág. 265.

PERICARDITIS PURULENTO TRATADA CON PENICILINA. OBSERVACION DE UNA NIÑA DE DOS MESES DE EDAD *

POR LOS

DRES. J. P. GARRAHAN, G. F. THOMAS y J. A. CAPRILE

El 30 de abril de 1945 ingresa al Servicio de Lactantes del Instituto en que actuamos, una niña de dos meses de edad (Historia N° 21.752), nacida a término con 4.100 g. de peso y criada por su madre. Sin antecedentes de importancia, una semana antes se había enfermado con fiebre y catarro de vías aéreas superiores, que en los últimos días habíase agravado, motivo por el cual se la traía para internar. Fué tratada primero con sulfadiazina a dosis insuficientes. Al agravarse, se le suministró sulfamerazina 0,12 g. cada 5 horas. Con esta terapéutica la fiebre desapareció, pero la niña se mantuvo muy postrada, disneica y cianótica. El médico que la trataba encontró respiración brónquica en el vértice pulmonar derecho.

Al ser examinada se comprueba lo siguiente:

Adelgazamiento, disnea, cianosis peribucal, mirada indiferente y vaga.

Submatitez en la mitad inferior de la cara posterior del hemitórax izquierdo. En la misma zona se ausculta respiración brónquica con broncofonía.

Hay taquicardia. El latido de la punta no se ve ni se palpa. La matidez absoluta está aumentada. Los ruidos cardíacos se perciben como alejados.

El abdomen excursiona con los movimientos respiratorios. Es globuloso y depresible. El hígado se palpa indoloro, a nivel de la cresta ilíaca.

La telerradiografía muestra una sombra cardíaca enormemente agrandada y globulosa —“en botellón”— con ángulo cardiohepático agudo y éstasis pulmonar. La relación cardiorácica era de 76 % (Fig. 1).

Se diagnostica derrame pericárdico. El electrocardiograma revela una sobre-elevación del segmento ST en la primera y segunda derivación, con ondas T aplanadas (Fig. 2).

La punción del pericardio, realizada por vía epigástrica, permite extraer 30 c.c. de líquido purulento, con abundante cantidad de estafilococos y escasos estreptococos de cadena corta. Se inyectan en la cavidad cardíaca, 1,7 gr. de cibazol soluble y se administran 10.000 unidades de penicilina, por vía intramuscular, cada 4 horas. La niña succiona mejor y la disnea y la cianosis son menos intensas. La telerradiografía efectuada inmediatamente después no muestra diferencias con la anterior.

Al día siguiente el hígado se mantiene a tres traveses de dedo del reborde costal. Se decide hacer una nueva punción; esta vez se sacan 75 c.c. de pus achocolatado y grumoso, necesitándose inyectar para ello 20 c.c. de suero fisiológico; para evitar adherencias se inyectan 20 c.c. de aire, en la cavidad pericárdica. La telerradiografía evidencia el saco pericárdico distendido, por el

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de agosto de 1945.

aire inyectado, y una sombra cardíaca pequeña. D. T. C = 49 m.; antes 84, y R. C. T. 45 % (Fig. 3).

Como el estudio radiológico seriado revela que el líquido se sigue acu-

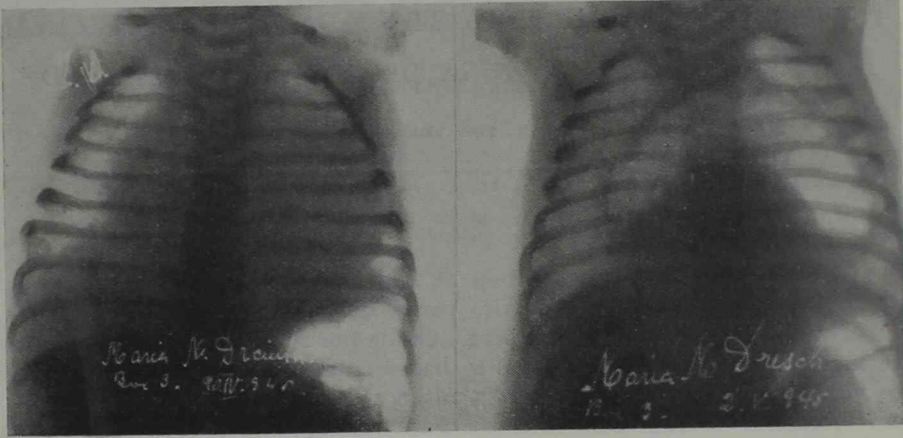


Fig. 1

Fig. 3

mulando en la cavidad pericárdica, se hacen tres nuevas punciones con intervalos de dos o tres días. El pus extraído en cantidades de 25 a 50 c.c., es cada vez menos espeso y sólo revela gérmenes luego de permanecer en los medios de cultivo. En la primera y segunda punción se introducen en el

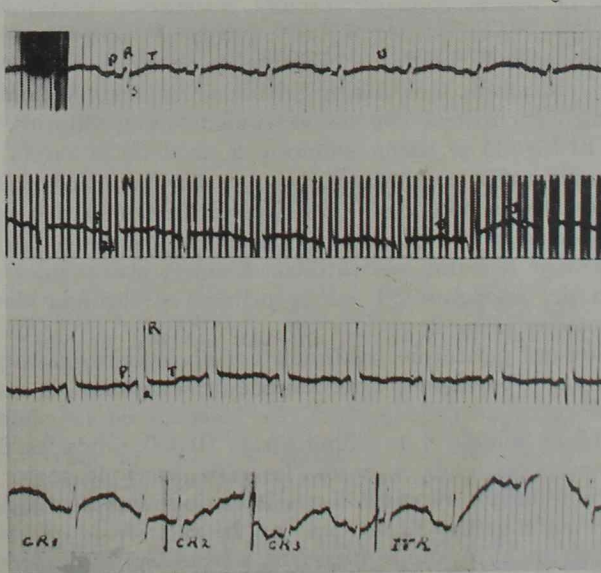


Fig. 2

pericardio 6.000 unidades de penicilina —en 6 c.c. de suero fisiológico— y en la segunda, además 10 c.c. de aire.

Los electrocardiogramas sacados inmediatamente después de efectuadas

las punciones pericárdicas, no revelan modificaciones de las alteraciones iniciales. Uno, efectuado a los doce días, muestra una tendencia a la sobrecarga de trabajo de ventrículo derecho (desnivel ligero, negativo de ST2 y ST3), alteración que se mantuvo durante toda la evolución del proceso (Fig. 4).

Mientras permaneció en la sala sólo se registraron unas décimas de temperatura, y la curva de peso se mantuvo estacionaria con ligeras oscilaciones. Hubo tendencia al vómito.

A las tres semanas de su ingreso, se empieza a dilatar el vientre y la tensión de éste dificulta la respiración y la alimentación. El Prostigmin y los enemas clorurados no modifican el cuadro. Una semana después, a pesar de no haber signos de derrame peritoneal, se practica una punción que permite extraer 300 c.c. de líquido citrino, ámbar opalescente, con 4 gr.



Fig. 4

por mil de proteínas, Rivalta positiva +, abundante cantidad de linfocitos y sin encontrar gérmenes al examen directo.

El estado de la niña empeora y fallece a los pocos días.

Interesa destacar, con motivo de este caso, el valor del conjunto de los siguientes signos clínicos: *cianosis, alejamiento de los ruidos cardíacos y agrandamiento del hígado*. Justipreciando debidamente dichos signos se evita el diagnóstico erróneo de proceso broncopulmonar, que no rara vez se establece en casos como el que nos ocupa, por el hecho de descubrirse signos pulmonares (tributarios de la pericarditis). Consideramos que de tales signos, la cianosis desproporcionada para el proceso respiratorio que afecta al niño, es el más valioso, cosa sobre la cual insistiera mucho Centeno. Pues la atenuación de los ruidos cardíacos no siempre es neta en los casos de pericarditis; y en cuanto a la hepatomegalia, es ella debida a múltiples causas en el lactante.

Poca proyección práctica tenía antes el diagnóstico de pericarditis purulenta en el lactante, dado que la evolución fatal era la regla; pericarditis purulenta que constituía frecuentemente hallazgo de autopsia. Pero no ocurre lo mismo hoy día: puede decirse, sin ser muy optimista y crédulo, que las sulfamidas y los antibióticos actuales, o por descubrirse, han de modificar el pronóstico de la pericarditis purulenta del niño de pecho. Nuestro caso es, en cierto modo, semiprueba anunciadora de lo que acabamos de afirmar.

Hemos empleado la penicilinoterapia de acuerdo a lo aconsejado por Herrell (Herrell W. E. *Penicillin and other antibiotics agents*. Ed. Saunders, 1945): 6.000 unidades en 6 c.c. de suero fisiológico (repetidas por vía intrapericárdica y 10.000 unidades por vía intramuscular, cada 4 horas. Y le suministramos al niño también sulfamidas. El resultado inmediato fué sorprendente: llegamos a creer que la niña pudiera curar. Pero

luego ésta agravó, presentando gran hepatomegalia y ascitis, cuadro con el cual llegó a la muerte. El agrandamiento cardíaco (Fig. 5), en esa etapa final, coincidente con la escasa cantidad de líquido obtenido entonces por las punciones y con los datos auscultatorios y el electrocardiograma, que revelaba sobrecarga de trabajo, permitieron establecer que se había producido una dilatación cardíaca inmodificable.

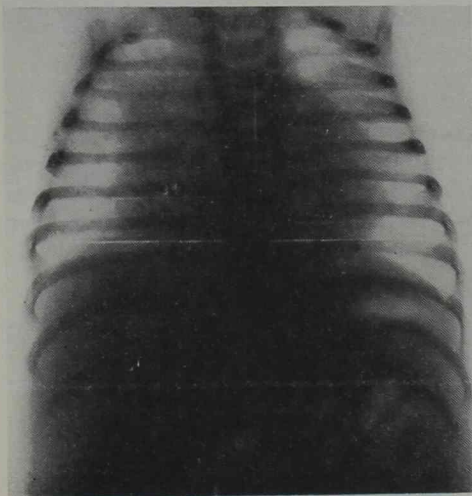


Fig. 5

El niño fué retirado del hospital sin que se le pudiera autopsiar. Hubiera sido interesante determinar si en el pe-

ricardio se habían producido adherencias, o por evolución espontánea del proceso o por irritación medicamentosa.

Cabe pensar que pudiera resultar más seguro y eficaz el tratamiento general con antibióticos y sulfamidas, sin inyección intrapericárdica, evacuando el pus e inyectando aire.

De cualquier modo, nuestro caso, interesante por la edad y el resultado inmediato obtenido, llama la atención sobre lo relativo al diagnóstico precoz de la pericarditis purulenta del lactante. Se arribará con exactitud a este diagnóstico, si apenas sospechado el proceso, por sus síntomas y de acuerdo a lo dicho más arriba se procede a obtener una radiografía y luego si ésta establece dudas se realiza la punción del pericardio.

Al juzgar la radiografía, debe considerarse, como lo ha destacado

Kreutzer entre nosotros (Agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante. Kreutzer R. y Visillac V. O., "Arch. Arg. de Pediatría", 1942, 17:360), que la imagen del derrame pericárdico es a veces similar a las de las cardiomegalias —tal como ocurrió en nuestro caso— noción esta poco difundida aún. Tan es así, que no se mencionan los derrames pericárdicos en la detallada clasificación de las causas del agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante y niños de corta edad, establecida por Kugel, sobre lo cual —con justa razón— llama la atención Kreutzer.

Esto además destaca por fin, el indudable valor diagnóstico del electrocardiograma.

Para terminar, nos parece justificado y de utilidad, volver a poner de relieve la importancia de los síntomas —arriba comentados— que le permiten al médico sospechar la pericarditis por el simple examen clínico. Porque si no sabe él valorarlos, no iniciará tempranamente la búsqueda radiográfica, cosa indispensable para decidir si se debe o no punzarse el pericardio, y para realizar precozmente la enérgica terapéutica con antibióticos y sulfamidas.

EL TAMAÑO DEL CORAZON EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD REUMATICA EN EL NIÑO *

POR EL

DR. JUAN R. DIAZ NIELSEN

Antes de presentar en forma objetiva los diversos tipos clínicorradiológicos que puede adoptar el corazón del niño ante la agresión de la enfermedad reumática, quiero recordar algunos conceptos modernos fundamentales.

El concepto antiguo de la enfermedad reumática era de que se trataba de una afección general, ya fuera infecciosa o no, con localización preferentemente articular y con posible y común complicación sobre el corazón, la cual era preferentemente endocárdica, pudiéndose afectar también pero con menos frecuencia sus otras capas: pericardio y endocardio.

De acuerdo a tal concepto nació la definición del proceso: reumatismo poliarticular agudo; su síntoma predominante era la presencia de artritis generalmente múltiples y escalonadas, con tumefacción aguda, dolor y fiebre y decaimiento general con palidez marcada. La angina previa, bastante común, llamaba desde ya la atención. El corazón, después de unos días de la aparición del proceso articular podría ser clínicamente afectado: se hablaba de endocarditis al auscultarse modificaciones de timbre del primer tono en la punta y con frecuencia después, soplo sistólico en el foco mitral; el concepto de la endocarditis reumática se hace clásico y se diagnostica ya precozmente una pretendida insuficiencia mitral que se "cura" a veces con salicilato y otras se estabiliza, persistiendo el soplo.

Dicha endocarditis precoz es silenciosa por lo común; hay que buscarla por la auscultación diaria del corazón del niño reumático.

La pericarditis también podrá clínicamente instalarse; es clásico describirla como de aparición ruidosa, presentándose con disnea y dolor precordial más o menos violento pero siempre llamativo; el ruido de frote o la instalación de un derrame pericárdico eran sus signos de objetivación.

La miocarditis era diagnosticada al instalarse la insuficiencia cardíaca, haciéndose entonces el diagnóstico de "pancarditis".

La endocarditis reumática dominaba el habitual diagnóstico clínico; la pericarditis y la miocarditis entraban en segundo plano de frecuencia, aunque al presentarse lo hacían con gravedad.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 7 de mayo de 1946.

Se conocieron también las formas viscerales del reumatismo; pleuro-pulmonares (pleuresías, congestiones), cerebrales (reumatismo cerebral), formas abdominales y manifestaciones de la piel, las que a veces podían presentarse aisladas del cuadro articular, originando el diagnóstico de formas viscerales puras, reumatismo abarticular.

Ello dió origen por otra parte, a la observación también de formas solapadas, bajo la forma de artralgiás sin tumefacción, dolores óseos y musculares, procesos febriles indeterminados, cuya asociación con el reumatismo se evidenciaba al instalarse tras esos síntomas vagos, un cuadro de poliartritis definida o una cardiopatía neta.

El concepto primitivo de que la cardiopatía era “una complicación” de la poliartritis reumática o de su menor expresión, la artralgia o la mialgia, ha cambiado totalmente; la enfermedad reumática según lo que la clínica ha mostrado y sobre todo con bases anatómopatológicas, se ha revelado como una enfermedad “de sistema” atacando el tejido mesenquimático de distintos órganos, pero que primariamente tiene su asiento constante en el tejido conjuntivo del aparato cardiovascular y definidamente en el corazón. De ahí que en vez de considerarla como una poliartritis, ésta sería sólo la fase aguda de una enfermedad crónica, centralizada en el tejido mesenquimático y de principal y primaria localización cardíaca, no siempre revelable esta fase clínicamente; el corazón constituiría el hecho central, las artritis una fase de agudización así exteriorizables como enfermedad dominante en apariencia.

Además de destacarse el hecho de constituir la inflamación cardíaca el centro del proceso, en él se afectan simultáneamente sus tres capas, endo, mio y pericardio y en ellas como he dicho, es el tejido conjuntivo el afectado.

Así concebida modernamente la enfermedad reumática, no puede pues aceptarse ya la idea que el corazón sea afectado como complicación de las artropatías; si clínicamente y en los casos que éstas se presentan, aparece la cardiopatía tras de ellas, se debe sólo a que su expresión sintomatológica es por lo común más tardía y menos ostensible.

Al atacar la enfermedad reumática las articulaciones y el corazón se crean sus dos tipos principales: el de la poliartritis y el de la carditis. En el concepto antiguo se consideraba la carditis (comúnmente endocarditis), como principal “complicación” del reumatismo poliarticular agudo, así llamado, pero la evolución de los conceptos clínicos ha permitido establecer que la lesión reumática cardiovascular no siempre tenía que seguir a la poliartritis o a la corea, sino que podía presentarse aislada, originándose la hoy llamada carditis primaria, ya sea que falten totalmente los síntomas de artritis o aún de dolor articular o muscular, o estén sólo esbozados, o que se presente la carditis conjuntamente con manifestaciones abarticulares especialmente de la piel.

Estos fundamentales conceptos han sido la base del cambio paula-

tino del nombre de la afección, el reumatismo poliarticular agudo, a fiebre reumática, estado reumático o enfermedad reumática.

Según la edad del sujeto afectado varía por cierto la frecuencia del dominio de las artritis sobre la carditis o viceversa; en regla general en la infancia y cuanto más joven es el niño, la intensidad y el predominio se hallan del lado del corazón; a medida que avanza la edad se equilibran los dos procesos, cual ocurre en los niños mayorcitos, los que por otra parte constituyen el mayor número de los enfermos, y en el adulto ya predomina la frecuencia de la poliartritis. Esto en orden de frecuencia, remarcando que puede ocurrir en cada caso y cada edad, cualquier evolución sintomatológica.

Ocurriendo las lesiones cardiovasculares según la descripción clásica siguiendo al reumatismo articular agudo y como aparente complicación del mismo, debe explicarse que ello es sólo visible clínicamente y como expresión de la diversa manera de exteriorizarse el proceso en sus tres fases en las articulaciones y el corazón; en las primeras, la fase exudativa de comienzo es exuberante en síntomas; en ese momento el corazón afecto simultáneamente no da sintomatología clínica en base a que su primera fase por lo común es silenciosa por la exigüidad habitual de la infiltración precoz. Amortiguados ya los síntomas groseros, fiebre, tumefacción y dolor articular, recién el corazón ya en su fase de producción suele exteriorizar el ataque, lo que lo hace presentar como siguiendo al proceso articular, cuando en realidad lo acompaña.

En efecto, prácticamente a todos los niños enfermos de artritis reumáticas debemos considerarlos como atacados en su corazón y si bien clínicamente no podamos conocerlo en el primer momento o quizás tampoco después, la búsqueda sistemática de las alteraciones de los tonos, la aparición de soplos, la taquicardia desproporcionada y alteraciones de la tensión arterial y las modificaciones electrocardiográficas, podrán en cualquier momento evidenciarlo.

Si bien desde Bouillaud se afirmaba que a mayor intensidad del reumatismo articular, mayor facilidad de aparición de la lesión cardíaca, ello no ha podido modernamente confirmarse, siendo caprichosa dicha relación, tanto que pueden verse carditis graves con escasas manifestaciones articulares y aún nulas.

Constituye esta manifestación de carditis reumática aislada, la llamada carditis primaria, cuya puesta en evidencia será a veces difícil, sobre todo al comienzo; se sospechará de ella ante una enfermedad febril de naturaleza oscura sin síntomas definidos, simulando a veces un proceso gripal en el que hallaremos taquicardia desproporcionada, disnea fácil o dolores precordiales que orienten hacia el corazón, pero sólo tendremos la posibilidad de diagnosticarla cuando en su curso aparezcan otros signos reumáticos, dolores reumatoideos, lesiones de piel, nódulos, eritema anular o cuando sobrevenga una corea. Pero sólo la aparición

del soplo certificará la carditis en evolución; en ese caso el diagnóstico firme se podrá hacer descartando otros soplos que puedan aparecer, sobre todo los tan comunes funcionales emotivos o febriles, en base al aumento de la velocidad sanguínea.

Los conceptos clásicos establecen que en el curso del reumatismo se teme y busca la endocarditis por la auscultación; se hacía su común diagnóstico aislado. Se busca el primer tono soplate de la punta como manifestación de insuficiencia mitral y al desaparecer el soplo se suponía la curación de la endocarditis.

En cuanto a la pericarditis se decía que nunca se encontraba aislada sin endocarditis y ese detalle se usaba como para diagnóstico etiológico en casos dudosos; su diagnóstico se hacía cuando se instalaba ruidosamente o se auscultaban frotos. Los otros casos no se diagnosticaban.

Respecto a la miocarditis sólo se diagnosticaba por la insuficiencia cardíaca concomitante con la cardiopatía reumática.

En realidad, hoy se encara el diagnóstico desde un punto de vista más amplio y bajo la denominación general de carditis.

La enfermedad reumática puede manifestarse exclusivamente por trastornos articulares, lo que ocurriría más bien en los adultos, adolescentes y niños mayores; en la infancia por lo común en cambio, y cuanto más chico es el niño, con mayor frecuencia las lesiones son predominantemente cardíacas. En el niño por lo habitual los trastornos articulares no son ni obligados ni graves y en cambio la participación cardíaca es prácticamente constante, de modo tal que dudaremos alguna vez si realmente nos hallamos frente a un caso de enfermedad reumática al encontrarnos ante un niño que presente síntomas de poliartritis aguda o subaguda y no encontremos en él alteración cardíaca alguna. Tal cosa nos ha ocurrido por ejemplo con una niña que presentaba una neta poliartritis con corazón permanentemente sano y resultó ser una primoinfección tuberculosa forma reumatismal; en otros casos de reumatismo de Still, que hemos observado y publicado, en todos ellos se había hecho el diagnóstico inicial precipitado de enfermedad reumática, a pesar de no hallarse alteración endocárdica en ninguno de los casos; la evolución demostró el tipo neto de la poliperiartritis simétrica de Still, que precisamente se caracteriza por la indemnidad del endocardio, con ausencia constante de soplos cardíacos.

Pero aún así y todo, pueden existir casos netos de poliartritis reumática tipo Bouillaud en niños, sin lesión cardíaca, pero ellos son más escasos y es necesario primero agotar totalmente la investigación para asegurar la indemnidad cardíaca y luego descartar netamente otras afecciones, para aprobar tal diagnóstico.

Los signos cardiocirculatorios de la enfermedad reumática, pueden ser agrupados de esta manera:

- 1° Taquicardia.
- 2° Agrandamiento del corazón (percutorio y radiológico).
- 3° Modificaciones auscultatorias (variaciones de los tonos, aparición de soplos y frotés).
- 4° Alteraciones electrocardiográficas.

Nos referiremos aquí exclusivamente al agrandamiento del corazón en el curso de la enfermedad reumática. Es un hecho bien observado; el corazón suele agrandarse al comienzo del acceso de reumatismo y digo suele agrandarse porque también se ha probado que en algunas ocasiones puede no agrandarse a pesar de hallarse afectado.

Entre nosotros Bertrand y Abdala ya en el año 1935 puntualizaron este hecho, presentando 4 niños en los que sólo el aumento percutorio y radiológico de su corazón, los puso en la pista del diagnóstico de la enfermedad reumática, que primitivamente no habían imaginado por ausencia de síntomas articulares.

El estudio de los casos de enfermedad reumática llega a comprobar por lo común, en los casos con participación cardíaca, el agrandamiento de la silueta cardíaca en el curso de la afección.

La causa de dicho agrandamiento es la dilatación miocárdica, lo que justifica la precocidad del signo; las lesiones valvulares verdaderamente organizadas no influyen en ese agrandamiento precoz, por la sencilla razón de que aun no están constituídas y sólo tardíamente cuando tras por su evolución anatómica queden como secuelas y determinen fenómenos de hipertrofias o dilataciones compensatorias, podrán influir en el agrandamiento cardíaco a observar, que será entonces tardío.

El corazón se dilata precozmente tanto más cuanto más grave sea la carditis y cuanto más esfuerzo deba soportar en ese momento; de ahí nace la indicación terapéutica más clara, el reposo absoluto como único medio de evitar la producción de los groseros aumentos del tamaño del corazón.

Ese aumento del área cardíaca por dilatación, significa así ya, una claudicación manifiesta o latente.

Los estudios especialmente de Taussig y Goldenberg y entre nosotros de Arana y Kreutzer, han establecido la forma de presentarse la sombra radiológica del corazón en el curso de la carditis reumática, constituyendo tres tipos evolutivos:

Primer tipo: Haya o no haya lesiones valvulares, el corazón *no aumenta de tamaño* en el curso de la carditis reumática. Se entiende que se trata de casos, no de reumatismo sin lesión cardíaca, sino de verdadera carditis revelada por otros síntomas.

Segundo tipo: *El corazón se agranda en la iniciación de la agresión reumática, pero después, ó 1° permanece estacionario* hasta que el crecimiento paulatino del tórax vuelve a equilibrar la relación cardio-

torácica, ó 2º disminuye algo lentamente, antes de estacionarse, lo que equilibra más precozmente la relación cardiorácica.

Tercer tipo: El corazón se agranda con el primer acceso de reumatismo y continúa agrandándose progresivamente.

Arana y Kreutzer a los tres tipos antedichos le agregan un

Cuarto tipo: Agrandamiento radiológico del corazón por derrame pericárdico, con posterior y rápida involución del tamaño de la sombra.

Se entiende que estas variaciones del tamaño de la silueta cardíaca son las que se presentan en el curso de la carditis evolutiva, son precoces y responden al proceso inflamatorio exudativo y de granulación, que actuando sobre el miocardio mismo provocan una verdadera claudicación con dilatación global. La naturaleza inflamatoria de esa dilatación, permite su reversibilidad al recuperarse el tono de la fiebre miocárdica, con la mejoría del proceso.

No sucederá lo mismo con las dilataciones e hipertrofias tardías, que ocurren ya en períodos posteriores y que obedecen a compensaciones mecánicas por defectos valvulares cicatriciales y definitivos; estas dilataciones e hipertrofias no son reversibles, modifican selectivamente ciertas cavidades y dan por lo tanto a la silueta cardíaca aspectos peculiares de cada vicio o vicios valvulares; en estos casos pueden existir dilataciones de partes aisladas del corazón, que sólo se revelarán por la investigación radiológica especializada, incidencias oblicuas y con relleno de esófago; es en estos casos que pueden existir verdaderos aumentos de tamaño del corazón, no revelables por la telerradiografía en frontal, método común de exploración.

Sólo nos vamos a ocupar de los primeros tipos de dilataciones del corazón en la enfermedad reumática, es decir, los de dilatación precoz, inflamatoria, signo de actividad del proceso, cuyas oscilaciones pueden hallarse a la par con las de la eritrosedimentación, según hemos comprobado mucha veces.

Nuestra experiencia en cardiorreumatología infantil nos ha permitido comprobar la realidad clínica de lo antedicho; en este trabajo presentaremos ejemplos de observación personal, de la distinta manera de comportarse el corazón en cuanto a su tamaño, en el curso de la afección y según los tipos evolutivos radiológicos diseñados por Taussig y Goldenberg, casos que hemos seguido en el Servicio de Pediatría del Hospital Alvear (Sala 32).

TIPO 1º

Característica: Reumatismo con lesión cardíaca revelada por la auscultación o el electrocardiograma, con lesiones valvulares y durante su curso no aumenta de tamaño la silueta cardíaca. En estos casos se

sobreentiende que se trata de enfermedad reumática con participación cardíaca.

CASO CLÍNICO N° 1.—V. J., varón de 8 años. Historia N° 967.

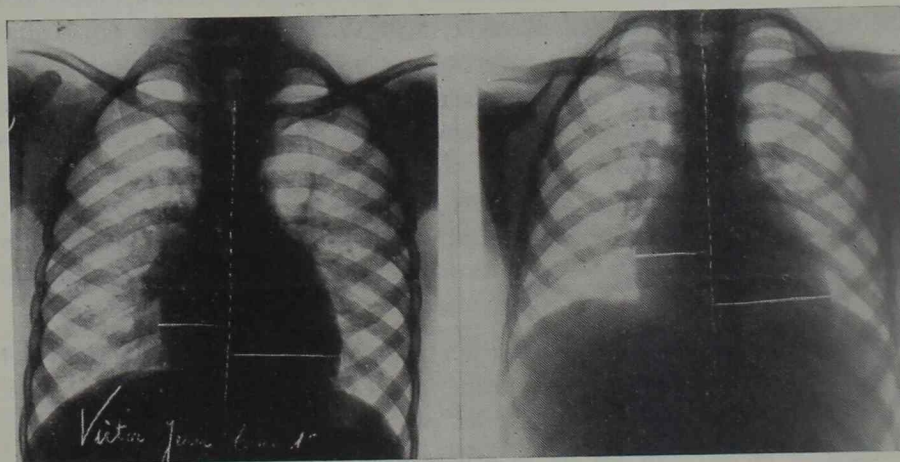
Es internado en el Servicio el 3 de abril de 1945. Desde hacía 3 meses tiene dolores en las articulaciones de los miembros inferiores, con tumefacción, impotencia funcional y fiebre.

Al ingreso: Soplo sistólico intenso en punta y foco mitral; en región mesocardiaca doble soplo. Pulso 120; tensión: Mx. 11; Mn, 5; eritrosedimentación: 1ª hora, 34; 2ª hora, 78.

Abril 6: Telerradiografía (Ver radiografía N° 1):

Diámetro transverso (D. T.) (3,6 + 5,8)	= 9,4
Diámetro interno del tórax (D. I. T.)	= 19,3
Coefficiente cardiorádico (C. C. T.)	= 0,48

Los D. T. = 9,4 cm. y D. I. T. = 19,3 cm. indican un corazón chico para su edad; pertenecen al de un niño de 6 a 7 años, pero el C. C. T. = 0,48 concordante para la edad demuestra que nos hallamos ante un niño de corazón chico en un tórax también poco ensanchado.



Radiografía N° 1.—V. J.

Radiografía N° 2.—A. R.

Pero la forma del corazón neto de tipo mitral aunque no agrandado, con abombamiento del arco medio, llama a la idea de que este no sea su primer acceso de carditis. No es su corazón del tipo de la alteración aguda, dilatación miocárdica por la agresión reumática, sino tiene el aspecto de la dilatación e hipertrofia compensadoras que sólo son posibles de obtener después de un cierto tiempo de lesión valvular organizada. Y al hallarse estabilizada la compensación, la alteración de la silueta es definitiva.

Es éste un caso de agrandamiento del corazón sin aumento del diámetro transverso, que se obtiene en los casos de dilataciones o hipertrofias parciales compensadoras. En cambio en los casos de carditis evolutivas, la dilatación miocárdica es total, pudiéndose ser medida por el agrandamiento del D. T.

El 17 de abril desaparece el doble soplo, permaneciendo sólo el soplo sistólico fuerte, en chorro de vapor.

El 19 de abril la eritrosedimentación da: 10 - 20, índice = 10, con gran mejoría del estado general.

El 5 de mayo la eritrosedimentación es de 2 - 8, índice = 3.

Y el 24 de mayo, persistiendo el buen estado general y el soplo sistólico mitral ahora suave, la eritrosedimentación es de 4 - 10, índice = 4,5.

Otra telerradiografía obtenida entonces es similar a la anterior.

Este niño a pesar de haber tenido una neta carditis en este acceso de reumatismo, no presentó ostensible aumento por ello, de su corazón, el cual ya estaba alterado por anteriores "poussées".

Examinado recientemente (abril 1946), se manifiesta sin actividad reumática y con una silueta cardíaca totalmente comparable a sus anteriores.

TIPO 2º

Característica: Reumatismo con lesión cardíaca, en cuyo curso el corazón aumenta de tamaño y luego (subgrupo a) permanece estacionario.

CASO CLÍNICO N° 2.—A. R., varón de 10 años. Historia N° 915.

Como antecedente ha tenido dos accesos de corea. Es internado el 18 de noviembre de 1944, con un cuadro de dolor abdominal, algunos dolores articulares sin tumefacción y a la auscultación del corazón un soplo sistólico intenso en la punta.

La telerradiografía obtenida el 1 de diciembre (ver radiografía N° 2), da:

D. T. (4,2 + 6,9)	= 11,1
D. I. T.	= 22
C. C. T.	= 0,50

El D. T. corresponde a un niño de 13 años; el coeficiente cardiorá-cico (C. C. T.) de 0,50 confirma el agrandamiento del corazón (normal para su edad: 0,45).

Sus eritrosedimentaciones fueron (1ª horas): 27-XI = 60. 5-XII = 33. 12-XII = 45. 5-I = 20. 12-I = 10. 17-I = 5.

Colocado en reposo absoluto y tratado con piramidón, mejora clínica-mente, persistiendo el soplo sistólico de la punta; el 14 de diciembre se ausculta además soplo presistólico que posteriormente desaparece, quedando firme el soplo sistólico y el primer tono vibrante. Es dado de alta el 26 de enero con eritrosedimentación normalizada y con una silueta cardíaca similar a la descrita primitiva.

Concurre al Consultorio externo, pero en seguida vuelve a tener fiebre, decaimiento, algunos dolores y la eritro se eleva a 38 - 64 el 16 de mayo, resolviendo reinternarlo.

Al examen clínico: Abovedamiento de la región precordial, punta con choque difusa en 5º espacio, línea mamelonar. La auscultación estabilizada de acuerdo a exámenes anteriores: primer tono vibrante y soplo sistólico intenso mitral, 2º tono muy reforzado en la base.

La telerradiografía del 23 de mayo de 1945, (ver radiografía N° 3) da:

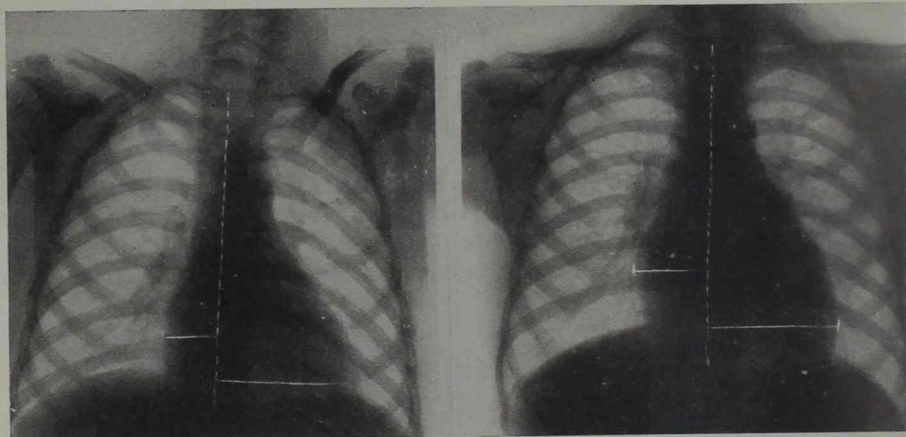
D. T.	= 11,7 (anterior 11,1)
D. I. T.	= 23,5 (anterior 22)
C. C. T.	= 0,49 (anterior 0,50)

Es decir, que las cifras del D. T. y del D. I. T. han aumentado paralelamente de acuerdo al tiempo transcurrido; el C. C. T. casi el mismo en

ambas placas comparativas, demuestra que se trata de un corazón agrandado, estabilizado (C. C. T. normal para su edad = 0,45).

Se nota en algo la tendencia a ir a normalizarse el tamaño relativo, con la pequeña disminución del C. C. T. de 0,50 a 0,49, que demuestra que en el transcurso de esos meses el corazón se agrandó proporcionalmente algo menos que el tórax del niño; así lentamente podría llegarse y siempre que no se presentaran otras recidivas, a la normalización tardía del tamaño de su corazón, cosa que aún no ocurría el 2 de julio de 1945, ya que otra telerradiografía de ese día (ver telerradiografía N° 4), nos da:

D. T. = 12. D. I. T. = 23,9. C. C. T. = 0,50. Sigue el corazón estabilizado pero agrandado.



Radiografía N° 3.—A. R.

Radiografía N° 4.—A. R.

Subgrupo a). El corazón aumenta de tamaño y luego disminuye antes de estacionarse. Es decir que con la mejoría del brote reumático, el corazón disminuye francamente de tamaño, para luego estabilizarse, o como en el caso que presentamos volver a aumentar de tamaño ante nuevos brotes de carditis, para poder posteriormente disminuir y aumentar sucesivamente, de acuerdo a las "pousées" que ocurran; verdadero corazón en acordeón en ese caso y cuya dilatación marca así un cierto y decisivo signo de actividad del proceso.

CASO CLÍNICO N° 3.—B. V., varón de 12 años. Historia N° 824.

Ingresa al Servicio el 30 de diciembre de 1943; desde hace un año tiene dolores en las piernas, que tratados con salicilato en forma discontinua, desaparecen. Desde hace un mes y medio y tras de una angina le sobrevienen dolores articulares en ambas rodillas y tobillo derecho; tratado en forma insuficiente y sin guardar reposo le sobreviene un cuadro de carditis con alta fiebre, y estos síntomas: corazón agrandado a la percusión, soplo sistólico mitral, refuerzo del 2° tono en la base, ritmo de galope, taquicardia a 140, tensión arterial $10\frac{1}{2}$ - $6\frac{1}{2}$, hígado agrandado a tres traveses, oliguria alrededor de 200 gramos, disnea de decúbito, es decir un cuadro de carditis con insuficiencia cardíaca.

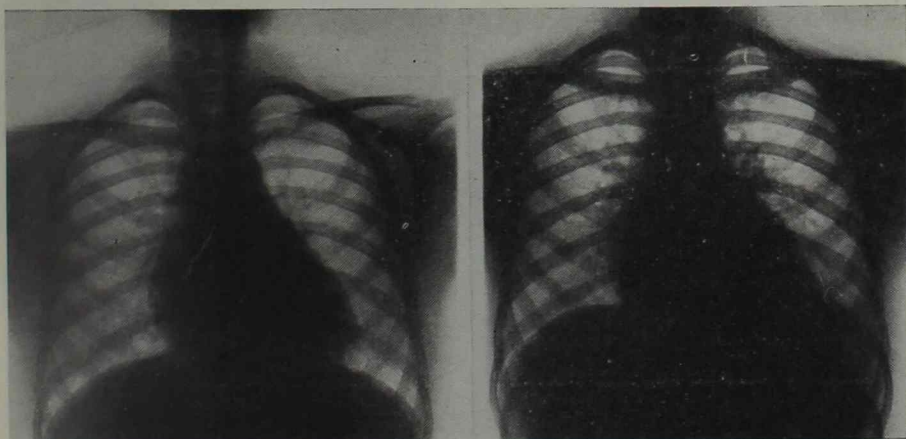
Se obtiene una primera telerradiografía el día 5 de enero de 1944. (Ver radiografía N° 5), que da:

D. T.	= 12,6	(corresponde a más de 14 años)
D. I. T.	= 22,4	
C. C. T.	= 0,56	

Corazón francamente agrandado, con C. C. T. de 0,56. La eritrosedimentación da 1ª hora, 136; 2ª hora, 144; índice = 104. Con dicho cuadro clinicorradiológico y con profundas alteraciones electrocardiográficas, se hace el diagnóstico de carditis grave con insuficiencia cardíaca, se mantiene en reposo absoluto y se medica con piramidón 1,25 gr. al día, vitaminas B y C inyectables.

Una segunda telerradiografía del 22 de enero de 1944 muestra a su corazón casi del mismo tamaño. (Ver radiografía N° 6); para ello ya había mejorado sensiblemente, desaparecido su ritmo de galope, descendido su taquicardia a 120, aunque su eritro permanecía aún muy alta (110-132; índice 88).

Las mediciones de tal telerradiografía nos dan: D.T. = 12,5. D. I. T. = 23. C. C. T. = 0,54.



Radiografía N° 5.—B. V.

Radiografía N° 6.—B. V.

Los días sucesivos la mejoría se acentúa; la frecuencia del pulso es de 90 por minuto el 2 de febrero; el soplo sistólico de punta continúa auscultándose igual.

El 3 de marzo, persistiendo leve febrilidad, con eritro de 28-60; índice 29, con pulso a 90 y tensión de 11½ y 7, se obtiene una tercera telerradiografía (ver radiografía N° 7), que da:

D. T.	= 11,2	(anterior 12,6: disminuído en 14 mm.)
D. I. T.	= 23,5	(anterior 22,4: aumentado en 11 mm.)
C. C. T.	= 0,47	(casi normalizado)

Esa franca *disminución* del tamaño del corazón, registrada milimétricamente en la disminución del D. T. es exacta sin lugar a dudas por posibles diferencias en las distancias focales (que habían sido no obstante las mismas), por la verificación del crecimiento paulatino del tórax de ese niño con el aumento del D. I. T. Se acompaña de mejoría clínica neta; la eritrosedimentación desciende a 17-32; índice, 18, el 14 de marzo.

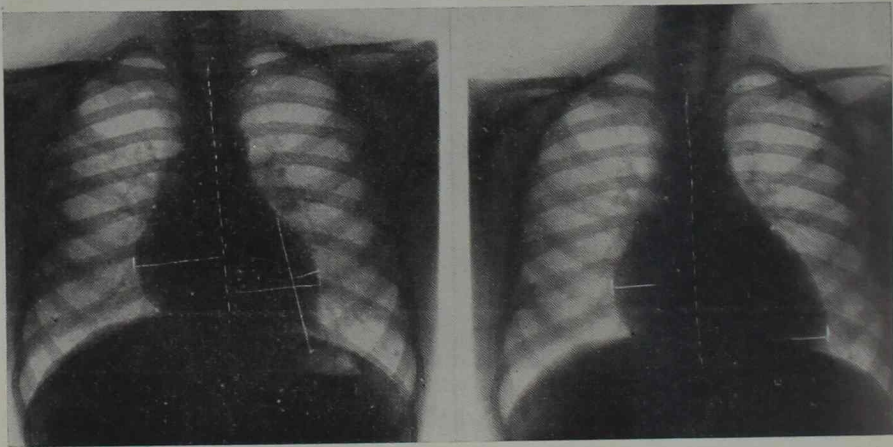
Siempre tomando piramidón 1,25 gr., vitaminas B y C y en absoluto reposo, se llega el 27 de marzo a normalizarse la eritrosedimentación por

primera vez, dando 8 - 20; índice 9; el soplo de punta apenas audible, casi desaparecido (soplo funcional, por dilatación cardíaca).

No obstante, el 31 de marzo el niño se queja de dolor precordial, el pulso se eleva a 120, la temperatura a 38°5, presenta ligera angina y tras ella se instala una *recidiva precoz*: el pulso se eleva a 150, con 38°5, gran dolor precordial, insomnio, la eritro. sube a 30 - 60, índice 30 ese día; y a 64 - 100, índice 57 el 18 de abril; hay dolores difusos en brazos y piernas y una cuarta telerradiografía obtenida el 10 de abril, (ver radiografía N° 8), nos da:

D. T.	= 13,2	(aumento de 20 mm.)
D. I. T.	= 24	(aumento de 5 mm.)
C. C. T.	= 0,55	

Es visible el grosero y rápido aumento del corazón; el D. I. T. aumenta sólo 5 mm., en ese tiempo, debido al crecimiento fisiológico del tórax, mientras que el D. T. del corazón aumenta 20 mm. en el mismo tiempo. El C. C. T. que era de 0,47 subió bruscamente a 0,55 marcando netamente el agrandamiento cardíaco.



Radiografía N° 7.—B. V.

Radiografía N° 8.—B. V.

Con extremos cuidados, absoluto reposo, vuelve a mejorar y así el 15 de abril la eritrosedimentación da 18 - 42, índice, 19,5 y el 27 de abril, 16 - 38, índice 17,5. El corazón siempre con su soplo sistólico ahora más marcado.

Una 5ª telerradiografía obtenida el 10 de mayo de 1944, (ver radiografía N° 9), nos da:

D. T.	= 11,3	(disminuído en 19 mm.)
D. I. T.	= 25	(aumentado en 10 mm.)
C. C. T.	= 0,45	(normal)

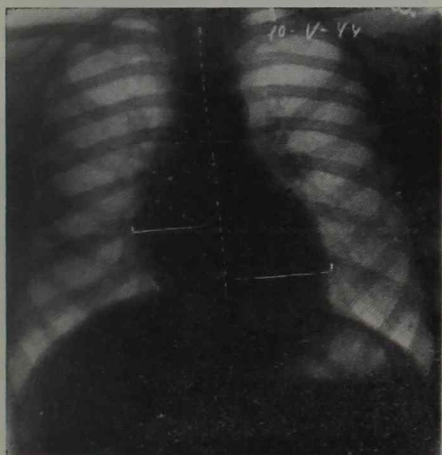
La disminución de tamaño del corazón registrada en el D. T. es franca y acompaña la mejoría clínica y la disminución de la eritrosedimentación; al mismo tiempo el D. I. T. aumentó en 10 mm. por el crecimiento fisiológico del tórax, lo que redundó en la también rápida normalización del C. C. T. a la cifra de 0,45.

El 27 de mayo la eritro era de 8-22; índice, 9,5.

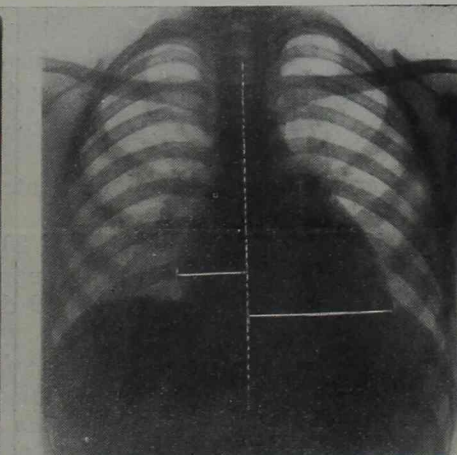
El 29 de mayo apenas se percibe el soplo de punta; hallándose en buen estado general es dado de alta, siguiendo su vigilancia en el Consultorio externo.

Los exámenes posteriores han comprobado la no aparición de recidivas y la paulatina desaparición del soplo de la punta.

Lo realmente interesante de este enfermo se halla en las sucesivas variaciones de tamaño de su corazón, acompañando a sus brotes y a sus mejorías; las variaciones en más y en menos del D. T. se han sucedido, marcando su aumento los momentos de gravedad y de mayor actividad del proceso, disminuyendo al establecerse la mejoría, aún la transitoria, marchando el tamaño del corazón a la par que las variaciones de los signos de actividad y netamente paralelo a la eritrosedimentación. El crecimiento progresivo del tórax, hace más netas las cifras del D. T. en sus aumentos y disminuciones, ante el progresivo aumento fisiológico del D. I. T.



Radiografía N° 9.—B. V.



Radiografía N° 10.—E. V.

Resumiendo las cifras obtenidas en las telerradiografías de este niño, tenemos:

Fechas	D. T.	D. I. T.	C. C. T.
Enero 5	12,6	22,4	0,56
Enero 22	12,5	23	0,54
Marzo 3	11,2	23,5	0,47
Abril 10	13,2	24	0,55
Mayo 10	11,3	25	0,45

El aumento de tamaño del corazón y la disminución del mismo en este niño, han sido elementos que han marcado etapas en la evolución de su carditis; las variaciones antedichas han acompañado fielmente a la evolución de la crisis y el aumento se ha revelado como un signo más de actividad del proceso; felizmente a la curación de cada "poussée" y con el decrecimiento de dichos signos de actividad el corazón se ha recuperado y rápidamente se ha visto la disminución de su tamaño, bien objetivado por su diámetro transversal.

TIPO 3°

Característica: El corazón se agranda con el acceso de reumatismo y continúa agrandándose progresivamente.

CASO CLÍNICO N° 4.—E. V., niña de 8 años. Historia N° 668.

Habiendo estado internada en el Servicio en Septiembre de 1942, por una glomerulonefritis aguda, desde el 11 de dicho mes hasta el 3 de octubre, es dada de alta curada y en su historia se constata corazón normal, con punta en 4° espacio y tonos bien timbrados.

Reingresa casi 8 meses después y con 9 años de edad, el 26 de mayo de 1943, con un estado febril a 39°5, con dolores en la columna cervical, ambas rodillas y aspecto general tóxico.

Al examen se descubren en tronco y región lumbar y abdominal, numerosas manchas en forma de tenues anillos rosa pálido, tipo eritema marginado.

El examen del corazón nos demuestra área cardíaca algo agrandada a la percusión, con tonos limpios bien timbrados. Pulso a 105 por minuto y con labilidad de 9 a 11 de Mx. y 4 a 7 de Mn.

Los dolores de las rodillas y columna cervical ceden en seguida (no hubo tumefacción).

El eritema disminuye rápidamente de intensidad y desaparece en pocos días.

A los dos días de su ingreso, el 28 de mayo, se oye por primera vez un soplo sistólico suave a nivel de la punta.

La eritrosedimentación da el 29 de mayo: 1ª hora, 122; 2ª hora, 142; índice = 96,5.

El eritema ya ha desaparecido; fué un eritema fugaz, precoz en este caso; ello no es lo común, ya que difícilmente aparece con las artritis, siendo generalmente tardío. *Indica sobre todo en la infancia, segura y grave afección cardíaca reumática*, que en este caso aún no se había presentado siquiera en ese momento.

La niña se mantiene en el mismo estado, oscilando la fiebre entre 38° a 38°5; el soplo continúa oyéndose pero suave; se va atenuando los días sucesivos y el 5 de junio casi no se ausculta ya.

Pero la eritrosedimentación continúa elevada: el 7 de junio es de: 1ª hora, 105; 2ª hora, 133; índice 85,7 y la fiebre sigue igual entre 38°5.

El 10 de junio sube a 39°, el soplo vuelve a intensificarse y ese día se lo oye en chorro de vapor; el electrocardiograma de ese día no revela ninguna alteración, sólo aplanamiento de T en IIIª derivación, de escaso valor. Toma piramidón 0.30 gr., cuatro veces al día.

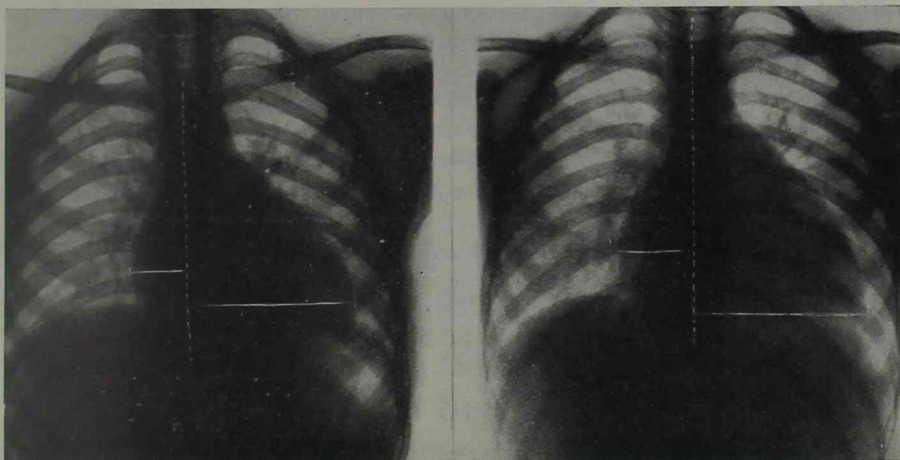
El 15 de junio, además del soplo sistólico fuerte de la punta, se oye en la base un soplo diastólico con propagación hacia la base del esternón; la eritrosedimentación sigue elevada 93 - 126; índice = 78.

La telerradiografía de ese día, (ver radiografía N° 10) da:

D. T.	= 11,1	(cifra para niñas entre 12 a 13 años; la nuestra tiene 9)
D. I. T.	= 20,1	(normal para su edad)
C. C. T.	= 0,55	(muy agrandado; normal = 0,45)

Continúa en las mismas condiciones los días sucesivos, con su doble soplo, mejorando algo su eritrosedimentación que el 23 de junio es de 50 - 90; índice, 47,5, pero la niña sigue con alta fiebre.

El 2 de julio la eritro. asciende aún a 76 - 114; índice = 66,5 y reaparecen las placas eritematosas marginadas en tronco y abdomen.

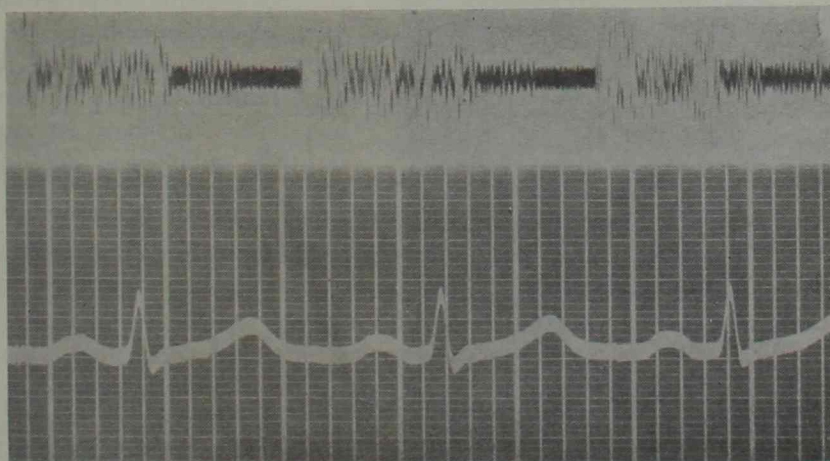


Radiografía N° 11.—E. V.

Radiografía N° 12.—E. V.

Una segunda telerradiografía del 2 de julio (ver radiografía N° 11, da: D., T. = 11,5. D. I. T. = 20,3. C. C. T. = 0,56, marcando el aumento progresivo de su corazón.

El 15 de julio la eritro daba 95 - 125; índice 78,7; la niña continúa empeorando progresivamente en su estado general.



Fono y electrocardiograma. E. V.

El 14 de julio, una tercera telerradiografía (ver radiografía N° 12, da: D. T. = 13. D. I. T. = 20,8. C. C. T. = 0,62, objetivando el grosero aumento de su corazón, cuyo diámetro transversal fué aumentando de 11,1 a 11,5

y luego a 13 cm., mientras el diámetro interno del corazón aumentaba fisiológicamente de 20,1 a 20,3 y 20,8, lo que hizo que el coeficiente cardio-torácico (normal de 0,45) fuera en la primera telerradiografía ya de 0,55, luego de 0,56 y en la última mostrara la grosera desproporción de 0,62.

El fonocardiograma obtenido sincrónicamente con el electrocardiograma, objetiva la existencia de los soplos sistólico y diastólico y su carácter de variabilidad en diversos latidos, revelando una vez más, la grave lesión cardíaca existente. (Ver fono y electrocardiograma).

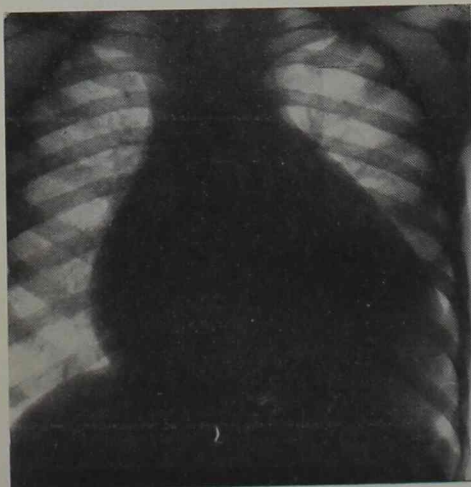
La niña continúa empeorando cada vez más aún; el 15 de julio tiene gran disnea, dolor precordial, fiebre elevada, gran taquicardia; en el pulmón izquierdo aparece una zona de disminución de sonoridad desde la punta del omóplato hasta la base; estertores en ambas bases por detrás, la taquicardia se exagera a 150 y fallece el 19 de agosto, con gran disnea y dolor precordial intenso.

La inexorable y progresiva evolución de su carditis, se ha acompañado de agrandamiento continuado del corazón, el cual no ha dejado de dilatarse cada vez más, conjuntamente con el mantenimiento de los signos de actividad, hasta el fallecimiento de la enfermita.

TIPO 4°

Característica: Agrandamiento radiológico del corazón por derrame pericárdico.

Si bien no se trata de un agrandamiento del corazón propiamente dicho, la silueta radiológica del mismo se presenta agrandada en el curso de la enfermedad reumática, con sus características de relativa brusquedad con que sobreviene tal agrandamiento y también la posterior rápida involución del tamaño de la sombra en los casos comunes de reabsorción.



Radiografía N° 13.—F. A.

Sin comentarios presentamos una radiografía de la niña F. A., de 12 años. Historia N° 698, (ver radiografía N° 13), en la que puede apreciarse las características radiológicas del derrame pericárdico.

Hemos presentado algunos casos clínicos, incluyendo uno de cada tipo evolutivo descrito del tamaño del corazón en el curso de la enfermedad reumática en el niño; de intento hemos abordado en este trabajo solamente las variaciones de tamaño del corazón, citando

sólo al pasar las modificaciones auscultatorias y electrocardiográficas que ellos presentaron.

Hemos remarcado ya lo común que es que el corazón se agrande al ser atacado por el reumatismo; insistiremos ahora en que es realmente muy poco frecuente que el corazón permanezca estacionado en su tamaño, existiendo una verdadera carditis reumática evolutiva. No obstante es de insistir, en que puede haber carditis reumáticas sin dilatación, como muy bien declara Comroe y lo hemos comprobado nosotros; son de exceptuar naturalmente los casos (por otra parte escasos en niños) de la existencia de poliartritis sin participación cardíaca.

Ese agrandamiento cardíaco es revelado y medido por la telerradiografía en frontal, como método común de exploración, dado que dicha dilatación es en ese momento inicial, comunmente global; el registro del diámetro transverso del corazón (D. T.), permite fijar una cifra de comparación y especialmente si se puede medir también el diámetro interno radiológico del tórax (D. I. T) los que comparados permiten establecer una relación de bastante constancia, el llamado índice de Groedel o coeficiente cardiorácico (C. C. T.), según la siguiente fórmula:

$$C. C. T. = \frac{D. T.}{D. I. T.}$$

que normalmente es alrededor de entre 0,45 a 0,50, es decir, que el D. T. es aproximadamente la mitad o algo menos del D. I. T.

Las mediciones de los D. T. y D. I. T. en nuestros casos, nos han permitido seguir claramente la evolución del tamaño del corazón en cada enfermo; nos hemos referido siempre para establecer cifras comparativas a las tablas confeccionadas por mí, en base a mediciones de siluetas cardíacas de niños normales, de la ciudad de Buenos Aires (Díaz Nielsen Juan R.; El tamaño normal del corazón del niño en la telerradiografía. "Arch. Arg. de Ped.", 1943, tomo XX, págs. 85 y 182).

El agrandamiento cardíaco precoz acompaña al brote reumático y puede ser considerado como un verdadero signo de actividad del proceso; en los casos en que el área cardíaca se estabiliza o se achica, paralelamente se podrá observar la mejoría o curación del acceso; la persistencia por el contrario de un área cardíaca agrandada con C. C. T. mayor de 0,50, podrá interpretarse como signo de persistencia de la actividad.

Es de insistir en que los agrandamientos cardíacos descriptos son los precoces, comunmente globales y variables, de acuerdo al proceso evolutivo, ensanchan bastante uniformemente la silueta cardíaca y son registrables por el D. T.; muy distintos son los agrandamientos tardíos, comunmente parciales como compensación mecánica de dilatación e hipertrofia de algunas cavidades aisladas, que mantienen una silueta más o menos fija y sin signos de actividad reumática; son estables, salvo recidiva y no siempre exactamente registrables por la medición del D. T., necesitándose a veces posiciones oblicuas o con relleno de esófago, para evidenciarlos. Los primeros casos son los únicamente estudiados en este trabajo.

Si bien no nos hemos ocupado sino al pasar de los signos auscultatorios de la carditis reumática, quiero recalcar que el soplo, signo clásico revelador de la existencia de la "complicación" cardíaca y cuya patogenia se atribuía desde antiguo al edema valvular, verdadera valvulitis reumática, no siempre exterioriza una lesión real en la válvula, sino que puede ser interpretado como dado por la oclusión insuficiente de la válvula mitral para el soplo sistólico, motivado por la alteración inflamatoria de la contracción del miocardio, sobre todo en la región de los músculos papilares. También la dilatación global del corazón puede hacer funcionalmente insuficiente una válvula por el solo hecho de tal dilatación, sin existir verdadera valvulitis y generar así un ruido de soplo sistólico de insuficiencia mitral funcional.

Dichos soplos pues, que se auscultan al comienzo de carditis, sólo exteriorizan por lo común lesión del músculo cardíaco y a pesar de ser originados por verdaderos vicios valvulares, no pueden considerarse como expresión de lesión anatómica de la válvula, sino funcional; de ahí que al mejorar las condiciones del miocardio, un soplo puede desaparecer rápidamente, de un día a otro, hecho de observación común, lo que no sería fácil de concebir ante la verdadera valvulitis organizada.

En resumen, la auscultación del corazón en la fase aguda de la carditis, ya sea oyéndose alteraciones de los tonos o verdaderos soplos, sólo exteriorizará la lesión del miocardio y no ofrece la certeza de diagnosticar endocarditis, pudiendo deberse a lesiones anatómicas reversibles y de ahí que para su evolución posterior, no podrá fácilmente pronosticarse si quedará o no una secuela valvular.

Es así que la objetivación radiológica del agrandamiento y disminución de tamaño del corazón, puede venir a explicarnos la posible y aún rápida desaparición de un soplo en el curso de la evolución de la carditis; en algunos de nuestros casos se ha descrito en la observación diaria la circunstancia de la aparición o intensificación de un soplo al agrandarse el corazón y su disminución o aún desaparición al disminuir el tamaño cardíaco radiológicamente registrado.

Es difícil apreciar por la simple auscultación, si un soplo que se presenta en el curso de un reumatismo cardíaco, es debido a la valvulitis o a la carditis con dilatación; a veces sólo la evolución podrá decidirlo; por ejemplo cuando su desaparición se produce a corto plazo es razonable pensar que ese soplo fué determinado por la dilatación orificial funcional por el agrandamiento cardíaco; en cambio cuando el soplo se estabiliza y perdura con el tiempo, será justo atribuirlo a la valvulitis organizada. En los casos intermedios, podrá siempre quedar dudas que a veces sólo la evolución decidirá; aquí sólo quiero recalcar que la dilatación cardíaca registrada a su vez por la telerradiografía y según los tipos que hemos revistado, puede ser la única causa de un soplo auscultable.

Aún saliendo un poco del tema del tamaño del corazón, me parece

útil transcribir a continuación las reglas que proponen Kleith y Brick respecto al diagnóstico anterior:

1º Un aumento de tamaño en el límite roentgenográfico en un tiempo corto, o un aumento inicial por encima de lo normal, significa lesión del miocardio.

2º La aparición de un murmullo de soplo sistólico en la punta durante un ataque de reumatismo febril, es una evidencia presuntiva de la existencia de miocarditis. Si el murmullo desaparece en cuatro meses, es probable que el miocardio haya estado afectado y no el endocardio.

3º El aumento del espacio P - R en el electrocardiograma por encima de 0,18 s. durante un ataque de reumatismo febril, indica que el miocardio se encuentra afectado.

4º La acentuación del tercer tono es una evidencia probable de enfermedad del miocardio.

5º Soplo sistólico en la punta que se transmite a la axila y está presente por espacio de cuatro meses, indica valvulitis.

6º El soplo diastólico mitral significa afección valvular.

7º El soplo diastólico aórtico que ha estado presente durante cuatro meses, también indica afección de la válvula.

8º Un soplo suave en la punta durante la diástole puede ser debido a la dilatación, mientras que un soplo sistólico en la punta de tipo duro, nos hará pensar en la lesión valvular”.

CONCLUSIONES

1º En el curso de la enfermedad reumática con participación cardíaca, lo común es que se produzca el agrandamiento de la silueta cardíaca radiológica.

2º Pueden existir casos no obstante, en que a pesar de haber una neta carditis evolutiva el corazón no aumente de tamaño, pero ello es la excepción.

3º La causa del agrandamiento es la dilatación miocárdica global; no actúan como causa de tal dilatación las lesiones valvulares por la simple razón de que aún no están organizadas.

4º Tal dilatación es precoz y es tanto más marcada y progresiva, cuanto más grave es la carditis.

5º La dilatación miocárdica puede ser la única causa de un ruido de soplo auscultable.

6º Tal dilatación puede ser registrada por las mediciones del D. T. sobre todo si se hacen en sucesivas telerradiografías. Las tablas del tamaño del corazón en la infancia confeccionadas por mí, han servido en todos los casos para obtener informes exactos sobre el D. T. según el sexo, edad, talla o peso.

7º La obtención conjunta del D. I. T. y su relación con el D. T.,

el C. C. T., es la mejor guía para obtener informes sobre el tamaño del corazón en una telerradiografía aislada.

8º El aumento de tamaño de la silueta cardíaca es signo de actividad del proceso.

9º El agrandamiento del corazón puede evolucionar de diversas maneras: en algunos casos después de un tiempo de evolución variable, el corazón puede estacionarse o aún disminuir para alcanzar si la curación sobreviene, la normalización del C. C. T. al equilibrarse el D. T. con el D. I. T. En otros al contrario, el agrandamiento continúa y se hace progresivo e irreductible: son los casos malignos.

10º Una vez curado el acceso de carditis y desaparecida la actividad, en caso de quedar una cardiopatía residual inactiva, el tamaño y forma del corazón estarán determinados entonces por las dilataciones e hipertrofias compensadoras de las lesiones valvulares existentes y no será ya su tamaño estrictamente valorable por medición del D. T. en una sola telerradiografía en frontal, cuando existan deformaciones de cavidades aisladas.

BIBLIOGRAFIA

- Arana, M. R. y Kreutzer, R. Estudio radiológico del corazón reumático en los niños. Bs. Aires, 1941.—Ash, R. Cardiac signs in rheumatic infection of childhood. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1942, t. 63, pág. 1.—Ash, R. The evolution of rheumatic heart disease in childhood. "Pensilv. M. J.", 1941, t. 44, pág. 484.—Bertrand, J. C. y Abdala, J. R. El área cardíaca en la enfermedad reumática en la infancia. "La Prensa Méd. Arg.", 29 de mayo de 1935.—Bland, E. F.; White, P. D. y Jones, T. D. "Amer. Heart J.", 1935, t. X, pág. 995.—Bland, E. F.; Jones, T. D. y White, P. D. Disappearance of physical signs of rheumatic heart disease. "J. A. M. A.", 1936, t. 107, pág. 569.—Bulrich, R. A. Carditis reumática. Bs. Aires, 1943.—Comroe, B. J. Arthritis and allied conditions. 1940.—Cossio, P. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1937, t. 4, pág. 301.—Delgado Correa, B. Valor de los datos clínicos y radiológicos en las formas cardíacas del reumatismo en niños. "Bol. Inst. Internac.", 1939, t. XIII, pág. 267.—Diaz Nielsen, J. R. El tamaño normal del corazón del niño en la telerradiografía. "Arch. Arg. de Ped.", 1943, t. XX, págs. 85 y 182.—Diaz Nielsen J. R. La enfermedad reumática en el niño. "La Prensa Méd. Arg.", 1944, año XXXI, N° 1.—Dietrich, S. Lesiones reumáticas del aparato circulatorio. Edic. española. Madrid, 1942.—Glazebrook, J. y Thomson, S. Los soplos cardíacos variables del reumatismo agudo. Extr. en "Rev. Arg. de Cardiol.", 1942, t. IX, pág. 143.—Kleith, J. D. y Brick, M. El tamaño del corazón en los niños afectados de reumatismo febril. "Amer. Heart. J.", 1942, t. XXIV, pág. 289.—Martini, T. Piaggio, A. A. y Dossola, A. Importancia del temprano diagnóstico de la fiebre reumática de forma cardíaca. "La Sem. Méd.", 1940, t. I, pág. 102.—Taussig, H. B. y Goldenberg, M. Roentgenologic studies of the size of the heart in childhood. "Amer. Heart. J.", 1941, t. XXI, pág. 440.—Taussig, H. B. Acute rheumatic fever. The significance and treatment of various manifestations. "J. Pediat.", 1939, t. XIV, pág. 581.—Walsh, B. J. y Sprague, H. B. Character of congestive failure in children with active rheumatic fever. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1941, vol. 61, pág. 1003.—Wilson, M. Rheumatic fever.—Wilson, M. Clinical radioscopic studies of the heart in children. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1934, t. XLVII, pág. 750.—Wilson, M. Diagnostic of heart disease in children: regresion of physical signs. "J. A. M. A.", t. CX, pág. 501.

ANEMIA IDIOPATICA DEL RECIEN NACIDO Y CONFLICTO POR FACTOR Rh *

PRESENTACIÓN DE UN CASO

POR EL

DR. RAFAEL R. L. SAMPAYO

Las anemias idiopáticas del recién nacido son clasificadas según Jaso ⁶ en: 1º forma congénita, en la que el niño nace con la anemia y 2º un conjunto de formas que el autor denomina adquiridas y que subdivide en: casos con eritroblastosis y otros sin ella. Entre las formas eritroblásticas cita la postictérica (tipo Ecklin), y la que no se acompaña de ictericia (tipo Donally). Las anemias anaeritroblásticas comprenden, siempre según Jaso, la forma alérgica (tipo Lehndorff) y la forma arregeneratoria (tipo Suesstrunk).

En el momento actual, entre este grupo de "anemias idiopáticas del recién nacido", es necesario separar un cierto número de casos que han dejado de merecer el calificativo de idiopáticas ya que son, con toda probabilidad, una manifestación del conflicto causado por el antígeno Rh u otra isoinmunización.

Desde el descubrimiento por Landsteiner y Wiener en 1940 ⁸ de la aglutinación por el factor Rh y desde que Levine *et al.* en 1941 ⁹ describieron el papel que la isoinmunización por el mismo factor Rh representa en la eritroblastosis fetal, se tiende a interpretar a gran parte de estas anemias como un resultado de la reacción antígeno-anticuerpo Rh. Levine y colaboradores descubrieron una hemoaglutinina anormal en el suero de las madres de niños con eritroblastosis. Este anticuerpo aglutina tanto los eritrocitos del niño como los del padre; el factor antígeno Rh está presente en los eritrocitos del hijo y del padre y ausente en los de la madre. Se le encuentra en el 87 % de la población blanca; las madres que pertenecen al 13 % restante de la población, carecen por lo tanto del aglutinógeno y son denominadas Rh negativas.

Se ha demostrado que alrededor del 90 % de los casos de *eritroblastosis fetalis* pueden explicarse por la isoinmunización por el factor Rh quedando para el 10 % restante otros factores sanguíneos poco usuales, contando inclusive con la participación de los aglutinógenos A y B cuando se producen uniones incompatibles ¹⁻¹⁰.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 7 de mayo de 1945.

Ahora bien, según el estado funcional de la médula ósea y del hígado, así como según el momento de la gestación en el que se produce el conflicto o la velocidad con que se destruyen los glóbulos rojos, se producirían los distintos cuadros clínicos que se escalonan, desde el edema fetoplacentario hasta la anemia idiopática del recién nacido, de carácter leve y evolución benigna.

Así, Jaso^o distingue: cuando el hígado y la médula presentan un buen estado funcional, se tiene la anemia alérgica tipo Lehndorff; si el hígado funciona bien pero la médula no, la forma eritroblástica tipo Donally; si por el contrario, con buena médula ósea se cuenta con un hígado de función deficiente, se produce la forma postictérica tipo Ecklin y, cuando ambos órganos desempeñan una función deficiente, se llega a la forma arregeneratoria tipo Suesstrunk.

No es nuestro objeto hacer una disquisición teórica acerca de este interesante problema, sino presentar un caso de anemia de las anteriormente denominadas idiopáticas del recién nacido y que caería, ahora, dentro del llamado tipo Donally por Jaso, es decir, anemia sin ictericia, con eritroblastos, que aparece a los pocos días del nacimiento y que evoluciona bien sin gran medicación. En nuestro caso la determinación del factor Rh (Dr. Etcheverry), dió resultado positivo, hecho que tiene su importancia y nos decide a su publicación, pues corrobora la teoría unista que tiende a hacer de todas estas anemias, con o sin ictericia o eritroblastosis, una manifestación de un conflicto determinado por una isoimmunización que, en el 90 % de los casos, se debe al factor Rh.

HISTORIA CLINICA

R. T., de 15 días de edad y 4.000 g. de peso, es internada el 14 de abril de 1945 por la marcada palidez desarrollada durante los últimos días. Los padres son sanos y del único embarazo previo de la madre nació una niña sana que en la actualidad tiene 5 años.

El embarazo y parto fueron normales calculándose en 4 kg. el peso al nacer. En ningún momento se advirtió coloración amarillenta de piel o mucosas.

En la noche del 12 de abril de 1945, en ocasión en que la niña ingería su alimento, tuvo un vómito, primero alimenticio y luego bilioso. Al día siguiente la niña presentó anorexia y vomitó con facilidad; la coloración de la piel fué empalideciendo hasta que, por la noche del 13 de abril llamó la atención de los padres. Como apareció disnea y marcada somnolencia se consultó a un facultativo, el que aconsejó la internación en la sala VI del Hospital Nacional de Clínicas.

Del examen de la niña nos llamó la atención la intensa palidez de la piel y mucosas y una pequeña sufusión hemorrágica subconjuntival en el ángulo interno del ojo derecho. No se palpó hígado ni bazo. El resto del examen físico no mostró nada de particular.

Evolución: Poco después de ingresar la niña se efectuó una transfusión de sangre de 70 cm.³; a los tres días otra de 60 cm.³. Como alimentación se prescribió leche de mujer; como medicación la niña recibió durante los

días 21 y 22 de abril 0,50 g. de citrato de hierro amoniacal; no se administró ningún otro medicamento.

La evolución de la niña fué altamente satisfactoria, aumentando progresivamente de peso (900 g. en seis semanas), en el tiempo que estuvo internada. La coloración de la piel y mucosas se fué haciendo cada vez más rosada, hecho que, unido a los datos que nos suministró el laboratorio, nos indujeron a suprimir toda terapéutica en la suposición de que el caso evolucionaría espontáneamente.

El 31 de mayo de 1945, al cumplir la niña 2 meses de edad, dimos el alta y seguimos observando a la enferma en el consultorio externo.

Durante el tiempo que la enfermita estuvo internada se efectuaron los siguientes exámenes de laboratorio: reacciones de Kline, de los padres y la niña, diagnóstico y exclusión, todas negativas. Determinación de bilirrubina sanguínea, total 6,37 mg. ‰, directa negativa. Resistencia globular, sangre total, mínima 0,48 y máxima, 0,28; con hematíes desplasmatisados, mínima: 0,50 y máxima 0,25.

La evolución del cuadro hemático puede observarse en la tabla adjunta. En el primer examen sanguíneo (18-IV-945), efectuado al día siguiente de la segunda transfusión de sangre, se observa una discreta anemia oligocitémica (2.900.000 hematíes) con anisocitosis, macrocitosis, algunos macrocitos hiperocrómicos y franca policromasia. Se contaron 11 eritroblastos por cada 100 elementos blancos de los cuales 7 eran eritroblastos ortocromáticos y 4 policromatófilos. La concentración hemoglobínica era de 9,02 g. ‰. Ya al día siguiente (19-IV-945), descendieron el número de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y los eritroblastos (1 elemento por cada 100 blancos). Las cifras de glóbulos rojos y hemoglobina presentaron los valores más bajos en los análisis del 26 y 28 de abril.

El 2 de mayo se efectuó una punción esternal en la que se observó una reacción normal de las progenies mieloblásticas y linfoblásticas; pero la progenie eritroblástica presentó una disminución de los elementos nucleados, con caracteres hipoplásicos; eritroblastos basófilos: 2,4; eritroblastos policromatófilos: 22; eritroblastos ortocromáticos: 3,2; eritroblastos en mitosis simples y múltiples: 1 por ciento.

Sin embargo, a pesar de no efectuarse ninguna terapéutica especial, los glóbulos rojos y la hemoglobina comenzaron a ascender como lo muestra el análisis del 9 de mayo. Dado el predominio de elementos policromatófilos y la escasa cantidad de células normoblásticas —posible falta de maduración de los elementos más jóvenes— que presentaba la primera punción esternal y la evidente mejoría del cuadro clínico, hechos en aparente desacuerdo, se decidió efectuar otra punción esternal (22-V-945), cuyos resultados fueron interpretados como normales. Eritroblastos basófilos: 2; policromatófilos, 14; ortocromáticos, 26 y eritroblastos en mitosis múltiples: 2. Las progenies mielo y linfoblásticas también eran normales.

Con posterioridad hemos seguido observando a esta enfermita. Ya el 29 de octubre de 1945 el cuadro sanguíneo tenía características normales. El aspecto clínico corroboraba los datos del laboratorio: piel y mucosas rosadas; buen desarrollo pondoestatural (7,850 g.).

El 22 de noviembre de 1945 solicitamos al Dr. Etcheverry la determinación del factor Rh en los padres y niña. He aquí el informe:

Madre: grupo A, Rh negativo.

Padre: grupo A, Rh positivo (Rh₀' — Rh₀'').

Hija: grupo A, Rh positivo (Rh₀'').

EVOLUCION DEL CASO

Fecha	Fórmula leucocitaria											Resistencia globular (g de CINA o/o)		
	Eritrocitos	Leucocitos	Hemoglobina	Valor globular	Neutrófilos	Eosinófilos	Basófilos	Monocitos	Linfocitos	Células plasmáticas	Eritroblastos (por cien leucocitos)		Reticulocitos o/o	Bilirrubina Total mg. por mil
18 - 4 - 45	2.900.000	10.300	9.02	0.96	3.811 37 %	515 5 %	—	721 7 %	5.150 50 %	103 1 %	11	—	—	—
19 - 4 - 45	2.780.000	7.700	6.56	0.74	2.695 35 %	1.001 13 %	—	1.078 14 %	2.926 38 %	—	1	19	6.37	0.48 - 0.28 Mn. Mx.
23 - 4 - 45	2.980.000	—	7.87	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25 - 4 - 45	2.230.000	—	6.72	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26 - 4 - 45	1.940.000	—	5.74	—	—	—	—	—	—	—	—	4.6	—	—
28 - 4 - 45	2.000.000	—	6.39	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 - 5 - 45	M I E L O G R A M A													
9 - 5 - 45	2.510.000	—	7.7	0.92	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22 - 5 - 45	M I E L O G R A M A													
14 - 6 - 45	2.790.000	7.000	8.36	0.94	2.100 30 %	630 9 %	—	980 14 %	3.290 47 %	—	—	—	—	—
29-10-45	4.210.000	10.000	13.22	0.97	2.400 24 %	1.000 10 %	—	1.300 13 %	5.300 53 %	—	—	—	—	—

También se efectuaron pruebas directas llegándose a las siguientes conclusiones: existencia de una incompatibilidad por factor Rh entre las sangres de la madre y del padre; no se pudo demostrar, en ese momento, la presencia en el suero de la madre de aglutininas anti Rh ni anticuerpos bloqueadores anti Rh.

Existían por lo tanto las condiciones necesarias para que se produjera una isoinmunización entre el feto y la madre. Lamentamos que esta determinación no pudiera haberse efectuado con anterioridad ya que, a los ocho meses del parto, no fué posible demostrar la presencia de aglutininas anti Rh en la sangre materna.

En la actualidad la enferma goza de perfecta salud, habiendo soportado bien un coqueluche (5-IV-946, un año de edad: 9,620 g.).

COMENTARIO

Como se ha visto, se trata de un caso de anemia idiopática del recién nacido que evolucionó de manera favorable, prácticamente sin tratamiento. En ningún momento, desde el ingreso de la niña al hospital, se observó ictericia; con anterioridad tampoco aparece este dato en el interrogatorio, si bien afirma la madre, la palidez aumentó día a día. La bilirrubinemia era normal y los exámenes sanguíneos mostraron una anemia con eritroblastosis. Estas formas sin ictericia ya están descriptas en el tratado de Holt y McIntosh⁵.

La primera punción medular, efectuada pocos días después, al presentar progenies mieloblástica y linfoblástica con características normales y progenie tritroblástica con disminución de los elementos nucleados, predominio de los policromatófilos y escasos normoblastos, sugirió una probable falta de maduración de los elementos más jóvenes. Pensamos, circunstancialmente, que podría tratarse de un caso de los llamados anemias hipoplásticas, como los descriptos por Diamond y Blackfan², Kohlbry⁷ y Rubell¹¹. Sin embargo, la segunda punción medular veinte días más tarde, al ofrecer un mielograma normal confirmó nuestra sospecha: "anemia idiopática".

La evolución clínica nos llevó a la convicción de que no se trataba de un caso hipoplásico: mejorando la niña de una manera espontánea sin que se practicaran más transfusiones.

Estos casos de anemias graves "idiopáticas" de evolución benigna, no son muy numerosos. Recordaremos entre los publicados últimamente los dos de Garrahan y Ruiz³, entre nosotros, y el de Guerra y colaboradores⁴, en el Uruguay.

El interés del nuestro reside en la prueba de la existencia de una isoinmunización determinada por factor Rh. Según nuestro criterio, debe investigarse la presencia de este conflicto en todos los casos de las llamadas "anemias idiopáticas del recién nacido" y, tenerse presente su existencia al intentar transfundir a estos enfermos.

Creemos que podría incluirse a estas anemias dentro del grupo de

afecciones originadas por isoimmunización —factor Rh u otros— y que existirían en la actualidad, fundamentos suficientes como para designarla como “anemia grave del recién nacido causada por isoimmunización”.

Desde el punto de vista terapéutico es necesario recordar que: como en el 90 % de los casos de isoimmunización es debida al factor Rh, al transfundir es imprescindible la utilización de dadores Rh negativos. Además, es necesario suspender la lactancia materna, pues con la leche pasan aglutininas anti-Rh, que pueden contribuir a empeorar o prolongar la evolución.

SUMARIO

Se presenta un caso de las anteriormente llamadas anemias idiopáticas del recién nacido, en el que se demostró la presencia de un conflicto por antígeno Rh. La niña, que en ningún momento presentó ictericia, curó espontáneamente.

Se opina que estas anemias deben ser incluídas entre los procesos provocados por isoimmunización —factor Rh u otros.

BIBLIOGRAFIA

1. *Blackfan, K. D. y Diamond, L. K.* Atlas of the Blood in Children. The Commonwealth Fund, New York, 1944.—2. *Diamond, L. K. y Blackfan, K. D.* Hypoplastic Anemia. “Am. J. Dis. Child.”, 1938, 56, 464.—3. *Garrahan, J. P. y Ruiz, C.* Dos casos de anemia idiopática del recién nacido. “Arch. Arg. de Pediat.”, 1940, 14, 516.—4. *Guerra, A. U. R., Gianelli, C. y Deagustini, R.* La anemia primitiva del recién nacido. “Arch. Pediat. Urug.”, 1941, 12, 217.—5. *Holt, L. E. y McIntosh, R.* Holt's diseases of Infancy and Childhood. D. Appleton-Century Co., New York, 1940.—6. *Jaso, E.* Anemia idiopática del recién nacido. “Rev. Clín. Española”, 1943, 9, 1.—7. *Kohlbray, C. O.* Congenital Hypoplastic Anemia; Case Report. “J. Pediat.”, 1941, 19, 662.—8. *Landsteiner, K. y Wiener, A. S.* An Agglutinable Factor in Human Blood Recognized by Immune Sera for Rhesus Blood. “Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.”, 1940, 43, 223.—9. *Levine, P., Burnham, L., Katzin, E. M. y Vogel, P.* The Role of Isoimmunization in the Pathogenesis of Erythroblastosis fetalis. “Am. J. Obst. and Gynec.”, 1941, 42, 925.—10. *Litchfield, H. R.* Erythroblastosis Fetalis. “J. Pediat.”, 1945, 27, 353.—11. *Rubell, T.* Hypoplastic Congenital Anemia. “J. Pediat.”, 1942, 20, 756.—12. *Ruiz, C.* Anemia idiopática del recién nacido. “Arch. Arg. de Pediat.”, 1940, 14, 65.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PRIMERA REUNION CIENTIFICA: 12 DE ABRIL DE 1946

Presidencia del Dr. José M. Macera

El señor Presidente Prof. José M. Macera pronuncia elocuentes palabras sobre la personalidad del Profesor de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina de Caracas, Dr. Ernesto Viscarrondo.

El Dr. Ernesto Viscarrondo luego de agradecer al Prof. Macera los términos de la presentación, pronuncia una interesante conferencia sobre los *síndromes policarenciales en Venezuela*, haciendo un amplio relato de ese gran problema alimenticio en su país, analizando con toda detención el complicado cuadro sintomatológico y las investigaciones humorales efectuadas por los distintos representantes de las escuelas médicas del país hermano. Al término de su brillante exposición llega a puntualizar el diagnóstico y a proponer los distintos procedimientos terapéuticos para corregir estas anomalías.

Una vez terminada su conferencia el Prof. Viscarrondo a pedido del Prof. Macera ejerce la presidencia.

ANORMALIDADES DEL NIÑO ASILADO

Dr. Pedro Bagnati.—En una extensa al par que elocuente disertación el Dr. Bagnati analiza detenidamente la situación del niño asilado, sus características particulares, sus anomalías psíquicas y las distintas medidas tendientes a que los asilos desempeñen un papel más humano y de acuerdo con la mentalidad del pequeño asilado.

DISCUSIÓN: *Prof. Schweizer.*—Felicitó al señor consocio por la elección del tema y como lo ha expuesto.

Dr. Vidal Freyre.—Se asocia a la felicitación y pregunta si no sería conveniente la creación de jardines de infantes para que concurran los niños asilados y así se pongan en contacto con otros niños que hacen vida de hogar.

Prof. Macera.—Sería interesante sugerir a las autoridades que los niños asilados concurran a las escuelas del Estado.

SOBRE DOS CASOS DE MENINGITIS A PFEIFFER CURADOS CON ASOCIACION SULFAMIDA - PENICILINA

Prof. F. Schweizer y Dres. N. Scatamachia, C. Schweizer y A. Villalva.—Presentan dos observaciones de niños asistidos en el Servicio de Pediatría del Hospital Rawson tratados con la asociación medicamentosa sulfamida-penicilina con una evolución favorable.

Se detalla ampliamente la evolución de los casos, las investigaciones efectuadas y la posología y vías elegidas para administrar la droga.

Como complemento de la comunicación hacen el relato de dos casos clínicos de idéntica manera y con resultados igualmente favorables.

En dos niños de corta edad y que el proceso se había iniciado varios días antes, los procedimientos terapéuticos antes citados no dieron resultado probablemente porque ingresaron en mal estado general y el proceso era ya de larga duración.

SEGUNDA REUNION CIENTIFICA: 7 DE MAYO DE 1946

Presidencia del Dr. José M. Macera

PERITONITIS POR COLECISTITIS TÍFICA

Prof. Dr. Florencio Bazán y Dr. Enrique Sujoy.—Los autores presentan dos casos de colecistitis tífica en niños de 4 años de edad, ambos con tifoidea grave. En uno de ellos se hace el diagnóstico perforación, operándose con la técnica clásica, se hace una perforación vesicular con derrame de bilis en peritoneo. El niño fallece a las pocas horas. El segundo niño fallece a los 15 días de su ingreso a la Sala, hallándose en la autopsia peritonitis fibropurulenta, necrosis de la vesícula biliar sin coliperitoneo en una colecistitis aguda.

Hacen las consideraciones sobre la patogenia, sintomatología, pronóstico y tratamiento llegando a las siguientes conclusiones: 1º La colecistitis tífica en la infancia es de una gravedad extremada cuando se produce la supuración de sus paredes. 2º La intervención quirúrgica aún precozmente hecha no siempre es capaz de salvar al enfermo como parecían indicar ciertas estadísticas, como las de Prier. 3º La necrosis de la pared vesicular es algunas veces un hallazgo de autopsia pasando desapercibidos sus síntomas dentro de la polimorfa sintomatología de la tifoidea grave.

EL TAMAÑO DEL CORAZON EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD REUMATICA, EN LA INFANCIA

Dr. Juan R. Díaz Nielsen.—Después de puntualizar conceptos modernos de cardiorreumatología infantil e insistir en la gran frecuencia de la lesión cardíaca en la enfermedad reumática en la infancia, se comenta el signo de agrandamiento cardíaco en su curso, su precocidad, su significado y la posibilidad de su registro por las mediciones del D. T. en telerradiografías seriadas. Se analizan los distintos tipos evolutivos radiológicos y se presenta un caso personal de cada uno de ellos, para después de consideraciones sobre patogenia de los soplos en las carditis evolutivas, llegar a las siguientes conclusiones:

1º En el curso de la enfermedad reumática con participación cardíaca radiológica. Pueden existir casos no obstante, en que a pesar de haber una neta carditis evolutiva, el corazón no aumente de tamaño, pero ello es una excepción. 3º La causa del agrandamiento es la dilatación miocárdica global, no actúan como causa de tal dilatación las lesiones vulvares por la simple razón que aún no están organizadas. 4º Tal dilatación es precoz y

es tanto más marcada y progresiva, cuando más grave es la carditis. 5º La dilatación miocárdica puede ser la única causa de un ruido de soplo auscultable. 6º Tal dilatación puede ser registrada por las mediciones del D. T. sobre todo si se hacen en sucesivas telerradiografías. Las tablas del tamaño del corazón en la infancia confeccionadas por mí, han servido en todos los casos para obtener informes exactos sobre el D. T., según el sexo, edad, talla o peso. 7º La obtención conjunta del D. I. T y su relación con el D. T. el C. C. T., es la mejor guía para obtener informes sobre el tamaño del corazón en una telerradiografía aislada. 8º El aumento de tamaño de la silueta cárdica es signo de actividad del proceso. 9º El agrandamiento del corazón puede evolucionar de diversas maneras: en algunos casos después de un tiempo de evolución variable, el corazón puede estacionarse o aún disminuir para alcanzar si la curación sobreviene, la normalización del C. C. T., al equilibrarse el D. T. con el D. I. T. En otros al contrario el agrandamiento continúa y se hace progresivo o irreductible: son las formas malignas. 10º Una vez curado el acceso de carditis y desaparecida la actividad, en caso de quedar una cardiopatía residual inactiva, el tamaño y forma del corazón estarán determinadas entonces, por las dilataciones e hipertrofias compensadoras de las lesiones valvulares existentes y no será ya su tamaño estrictamente valorable por la medición del D. T. en una sola telerradiografía en frontal, cuando existan deformaciones de cavidades aisladas.

DISCUSIÓN: *Dr. Beranger.*—Felicita al Dr. Díaz Nielsen por el aporte al estudio de la fiebre reumática de la infancia. Relata luego un caso en que experimentó las mismas conclusiones observadas por el Dr. Díaz Nielsen, recalcando que el niño era de corta edad y que con una terapéutica perfectamente instituída, la grave sintomatología puede retrogradar sin dejar rastros.

Prof. José M. Macera.—Felicita igualmente al Dr. Díaz Nielsen por el interesante y documentado trabajo. Se adhiere a las conclusiones, tiene suma importancia la difusión de estos conocimientos para conocer la evolución del proceso y al mismo tiempo recalca las grandes proyecciones sociales que tiene la enfermedad.

Dr. Díaz Nielsen.—Agradece y aclara ciertos conceptos relacionados con el tema.

ANEMIAS IDIOPATICAS DEL RECIEN NACIDO

Dr. Rafael Sampayo.—Presenta un caso de las anteriormente llamadas *anemias idiopáticas del recién nacido*, en el que se demostró la presencia de un conflicto por antígeno Rh. La niña, que en ningún momento presentó ictericia, curó espontáneamente.

Se opina que estas anemias deben ser incluídas entre los procesos provocados por isoimmunización, factor Rh u otros.

Análisis de Revistas

REUMATISMO

COBURN, A. F.—*El problema de la fiebre reumática. I. Estado actual.*
"Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:339.

La fiebre reumática presenta una serie de problemas sobre los que los clínicos no están de acuerdo, la patogénesis es aún obscura y el mecanismo de la enfermedad no ha sido determinado; muchos de ellos han sido definidos al lado del enfermo, pero no han sido totalmente encarados por el laboratorio que es de donde debe provenir su solución. Por otra parte, es conocida la dificultad de hacer un diagnóstico exacto de la enfermedad, ya que probablemente no hay otra más caprichosa ni más imprecisa que ella. El autor intenta puntualizar las distintas fases que ocurren en su evolución e indica aquellos puntos sobre los que un investigador puede contribuir para solucionar el problema de la fiebre reumática.

En la evolución de la enfermedad juegan un papel muy importante tres factores existentes en el huésped: 1º el factor hereditario, alrededor del 5 % de los seres humanos de una población mixta metropolitana son constitucionalmente susceptibles al desarrollo de la fiebre reumática; que ella se desarrolle o no depende de los dos factores que siguen; 2º un factor condicionante que al parecer sería más común en los centros urbanos que en los rurales y existe alguna evidencia que sugiere que podría ser una dieta inadecuada y 3º el factor sensibilización, resultante de una respuesta anormal de inmunidad del sujeto reumático al estreptococo hemolítico y cuyo desarrollo puede ocurrir de diversas maneras. Los factores ambientales también deben tener cierta influencia en la producción de la enfermedad; no obstante, el factor crítico y desencadenante es una infección del tracto respiratorio por el estreptococo hemolítico, grupo A.

Tres fases existen en el desarrollo de la enfermedad; la primera, que dura de dos a siete días, se caracteriza por una rinofaringitis aguda, en la segunda de siete a veintiún días de duración los síntomas se apagan y hay un período de silencio y la tercera se caracteriza por el brusco comienzo de las manifestaciones exudativas de la fiebre reumática.

Tanto el clínico como el anatómopatólogo encuentran difícil relacionar las manifestaciones de la fiebre reumática, ya que algunas, como la corea, representan cambios fisiológicos no observables al microscopio, otras desaparecen con rapidez al mismo tiempo que es muy raro el poder efectuar estudios histológicos antes de que el proceso haya pasado su período más agudo y, además, se carecen de animales apropiados para la experimentación.

La lesión química primaria parece ocurrir en la mucoproteína y al complicarse la substancia intercelular de los vasos sanguíneos se producen cambios en la permeabilidad vascular; la respuesta clínica inicial se caracteriza por manifestaciones de naturaleza exudativa; los fenómenos de la lesión primaria tienden a desvanecerse y ser reversibles. A esta temprana y desvanecedora lesión del tejido mesodérmico sigue una reacción explosiva en las células endoteliales y subendoteliales (lesión secundaria) seguida por el desarrollo de lesiones histológicas específicas. Semanas o meses después del comienzo de los fenómenos exudativos, se presentan las lesiones proliferativas (lesión terciaria) cuya patogénesis es obscura; por últimoº las secuelas

cuya patogénesis es aún más obscura como por ejemplo la de la artritis reumatoidea.

También se encuentran diferencias llamativas en lo que respecta a la reactividad del paciente reumático; así, mientras que las primeras manifestaciones están estrechamente asociadas con títulos de anticuerpos estreptocócicos en aumento, las últimas pueden suceder en ausencia de evidencia de actividad estreptocócica clínica, bacteriológica o serológica. Aunque la fiebre reumática es desencadenada por una infección, las recurrencias durante la onvalecencia pueden ser producidas por factores inespecíficos (quemaduras graves, amigdalectomía, extracción dentaria, etc.).

La relación existente entre la infección a estreptococo hemolítico y la fiebre reumática es especialmente llamativa entre los reclutas navales por lo que ellos representan un gran material de estudio. El alto porcentaje de infecciones a estreptococo entre ellos se debe probablemente a la susceptibilidad de los jóvenes reclutas, la resistencia disminuída asociada a un intenso entrenamiento e inmunizaciones activas, el predominio de los virus de infección del tracto respiratorio, al contacto entre portadores convalescientes y nuevos reclutas y la introducción de cepas de estreptococos hemolíticos muy comunicables; a éstos se agregan factores de trabajo y de ambiente que facilitan una disminución de la resistencia de las mucosas, una mayor transmisión indirecta de gérmenes y directa por las personas infectadas y un progresivo aumento de la virulencia de los gérmenes.

El uso de la quimioprofilaxis (1 g. de sulfadiazina por día), en grandes grupos de pacientes (16.000 a 30.000 reclutas), demostró tener un efecto positivo en el término medio de morbilidad.

En lo que se refiere al tratamiento las medidas empleadas fueron las siguientes: 1º Hospitalización al comienzo del ataque reumático; 2º tratamiento con salicilato en dosis adecuadas (10 g.) y bicarbonato de sodio (4 g.) por día para producir una disminución rápida y progresiva de la eritrosedimentación hasta lo normal; 3º precoz traslado por ambulancia aérea desde el lugar de infección a lugares aislados del sur de California; 4º exposición del paciente a dosis progresivas de sol; 5º aumentos lentos y crecientes de la actividad física después de establecido el apagamiento del proceso reumático.

Dos medidas preventivas se pueden tomar: 1º disminuir al máximo la exposición a las infecciones a estreptococo hemolítico y 2º prevenir la implantación del germen en las membranas mucosas del nasofárinx con ayuda de la quimioprofilaxis. En la primera fase de la enfermedad ninguna medida preventiva ha demostrado ser efectiva, en la segunda toda aplicación de medidas preventivas depende del reconocimiento de la fase primera; es evidente que la administración de salicilato por períodos de 14 a 21 días después de la infección estreptocócica de la garganta previene o modifica el desarrollo de un ataque reumático. En lo que respecta a la tercera fase el problema esencial es el prevenir la enfermedad cardíaca.—*M. Ramos Mejía.*

COBURN, A.—*El problema de la fiebre reumática. II. Aproxes que esperan desarrollo.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:348.

Si en general para la solución de problemas médicos es necesario la acción conjunta del clínico y del hombre de laboratorio, esto es especialmente cierto en la fiebre reumática y dice el autor, quiero presentar este artículo como desempeñando el papel de eslabón entre el clínico y el inves-

tigador, siendo el material a presentar altamente especulativo, incluyendo posibles ataques al problema de la enfermedad y basándose en los conceptos discutidos en el artículo anterior.

Antes de indicar las posibilidades del estado reumático, el autor pasa revista brevemente a las ideas discutidas en el artículo anterior sobre las tres fases en la génesis de la enfermedad cardíaca reumática. Así, en la fase I dice el autor que está caracterizada por la infección suave y no supurada producida por el estreptococo hemolítico, quien puede ser de cualquier tipo serológico, la capacidad del germen para inducir la aparición de la fiebre reumática puede ser una característica de cepa y no está limitada a ningún tipo serológico, pero sí lo parece estar al grupo A. En la fase II el sujeto pasa a través de una crisis inmunológica, en los individuos no reumáticos esta fase pasa sin manifestaciones posibles de descubrir, pero en los reumáticos se acompaña comúnmente del comienzo del ataque agudo cuya intensidad puede variar desde la enfermedad fulminante hasta la simple hematuria microscópica de la reacción normal. Su mecanismo es desconocido, en la fase I el endotelio es atacado por una toxina eritrogénica u otro producto estreptocócico, en la fase II dicha substancia es conjugada con material humano y forma un complejo que actúa como antígeno secundario en dicha fase y como anticuerpo secundario en la fase I reaccionando este último no solamente con el antígeno circulante secundario, sino también con el componente antigénico de los tejidos endoteliales. En la fase III el mecanismo puesto en libertad está autolimitado, la intensidad de su reacción alcanza su máximo entre los 10 y 14 días y luego se atenúa rápidamente. Cada fase tiene sus propios problemas que deben ser considerados individualmente si se quieren llevar a cabo proyectos racionales de profilaxis y tratamiento.

Trata luego los distintos problemas que presenta la enfermedad y que no pueden ser solucionados sino en el hombre. El primero de ellos es el prevenir las infecciones estreptocócicas que, en último grado, se pueden reducir a la ubicación del enfermo en un medio ambiente favorable, la modificación de las secreciones de la nasofaringe para prevenir la implantación del germen y la inhibición de las cepas comunicables del estreptococo hemolítico. El segundo problema es la aplicación de una inmunización activa contra la fiebre reumática que se puede efectuar ya contra la nasofaringitis ya contra la reacción reumática a las infecciones estreptocócicas. La identificación del "factor reumatogénico" que parece ser una característica de cepa, podría hacer posible el estudio de la inmunización activa ya comentada. Es necesario efectuar un cuidadoso estudio biológico y bioquímico sobre la respuesta de inmunidad del sujeto reumático con una producción insuficiente de anticuerpos debiéndose, si esto es verdad, investigar el defecto con objeto de corregirlo.

Uno de los campos más interesantes para la investigación médica es el grupo de enfermedades representado por procesos postinfecciosos, estrechamente asociados a éstos están las particulares alteraciones del metabolismo del huésped reflejadas por la presencia de proteínas anormales en el suero; demás está llamar la atención sobre la importancia que tendría el estudio de estas substancias que aparecen en la fiebre reumática.

Otros problemas importantes los plantean la necesidad de una prueba de identificación de la actividad reumática y el modificar la susceptibilidad a la fiebre reumática alterando el balance endocrino, ya que se reconoce generalmente que dicha susceptibilidad disminuye durante la pubertad y el embarazo.

La nutrición también plantea problemas en lo que se refiere a su impor-

tancia en el estado reumático, la aplicación de una dieta reforzada durante la fase II y el papel jugado por los lípidos en la enfermedad. Por último, se refiere el autor a la protección del tejido conjuntivo del sujeto reumático durante la fase III y a la prevención de la fiebre reumática policíclica.

Cada uno de estos distintos problemas son tratados por el autor en detalle haciendo resaltar todos aquellos puntos que deben ser aclarados e insinuando directivas para ello.

Por último, en un corto párrafo sobre la patogenia, el autor llama la atención sobre el concepto de que el término "infección reumática" es equivocado y que la fiebre reumática puede ser una reacción bioquímica del hombre. La hipótesis consiste en que la infección da origen a un estado inmune anormal en el cual ocurren lesiones bioquímicas que inducen los fenómenos eumáticos.—*M. Ramos Mejía.*

WHEATLEY, G. M.—*Movilización contra la fiebre reumática.* "Jour. of Pediat.", 1945:26:237.

Insiste el autor sobre la necesidad de comenzar cuanto antes una lucha organizada contra la fiebre reumática, ya que esta enfermedad figura como la principal causa de muerte en edades de 5 a 24 años.

Aunque la causa de la enfermedad sea desconocida y aunque tampoco se disponga de un test diagnóstico, ni de una terapéutica específica, no por eso se debe quedar con los brazos cruzados. Es el pediatra, más que el cardiólogo y que el internista, quien debe de llamar la atención de los poderes públicos sobre este tema tan importante y que en la actualidad es el problema pediátrico número 1.

Los médicos y el público están demostrando un interés creciente acerca de esta enfermedad y que se revela por la demanda de libros y folletos que ilustren sobre el mismo.

Aparte de la acción aislada que realizan en el país: las sociedades locales de cardiología, las sociedades médicas, las asociaciones contra la tuberculosis, etc., sería necesario crear un Comité Nacional para organizar una lucha conjunta. Este comité aplicaría un criterio uniforme para el diagnóstico y para el tratamiento y facilitaría el mismo; estimularía, coordinaría y financiaría estudios sobre la enfermedad y facilitaría la educación pública y profesional.

En el mes de diciembre de 1943 la "American Heart Association" encargó a un grupo de estudiosos que discutieran acerca de una acción organizada contra la fiebre reumática. Estos se expidieron en favor de la formación de un Congreso Nacional sobre la Fiebre Reumática, con más o menos los mismos fines que se proponen anteriormente y que actualmente se halla en preparación.—*J. A. Caprile.*

MARTIN, A. T.—*La fiebre reumática y la Academia Americana de Pediatría.* Propósitos generales y fines. "Jour. of Pediat.", 1945:26:209.

Dice el Dr. Martin que el primer propósito del "Symposium" es tratar de enfocar el modo de pensar acerca de la enfermedad reumática y discutir libremente los numerosos problemas que deben afrontar los que trabajan en este importante tema de salud pública.

A pesar de que sólo se dispone de estadísticas en pocas ciudades y estados, se calcula que cerca de 40.000 entre niños y adultos, mueren por año de enfermedad reumática cardíaca o carditis —la secuela más seria de la

enfermedad reumática— siendo el promedio de edad de muerte alrededor de los 30 años. Además, se estima que de 800.000 a 1.000.000 tienen un reumatismo cardíaco, lo que incapacita a cerca de 1 % de la población obrera.

Esta enfermedad pertenece casi exclusivamente a la infancia. Encuentran la mayor parte de los niños reumáticos en los consultorios externos y en las salas de hospital y no en la clientela particular; vienen en general de familias que viven en pobres condiciones higiénicas, en las que la desnutrición, el frío y el hacinamiento son factores importantes para originar el estado reumático en el individuo susceptible. Origina una mortalidad alta en los primeros cinco años que siguen a la infección, y aquellos que sobreviven llevan una desventaja de grado variable en los años de su adolescencia y de su juventud.

La Academia ha mostrado un interés creciente en lo que hse refiere a este problema, que se ha manifestado en la organización de este Congreso y en las actividades de la Oficina del Niño (Children Bureau), que se llevan a cabo en diez y siete estados y se han aprobado en otros dos.

Este es el momento en que se debe determinar cuál es la responsabilidad y cuál es la actitud que debe asumir la Academia frente a este problema, encarando además un plan de atención médica y el costo del mismo. La Oficina del Niño ya ha llevado algunos planes a cabo, invirtiendo para tal fin en el año 1945 unos 470.000 dólares.

Espera que se pueda proponer un plan de administración satisfactorio y que la Academia juegue un rol, cada vez mayor, en este problema de salud infantil.—J. A. Caprile.

RANTZ, L. A.; SPINK, W. W.; BOISVERT, P. y COGGES HALL, H.—*Tratamiento de la fiebre reumática con penicilina*. "J. Pediat.", 1945:26:576.

La vinculación etiológica posible entre el estreptococo hemolítico y la fiebre reumática sugiere la utilización de la penicilina en el tratamiento de ésta. Se han tratado seis adultos jóvenes enfermos de reumatismo con penicilina. En cinco casos se evitó el salicilato hasta que se pudo apreciar la acción del antibiótico. La penicilina se administró por vía intramuscular, cada 4 horas, diluída en solución salina fisiológica; se efectuaron cultivos de exudados nasofaríngeos antes, durante y después de la terapéutica con penicilina.

Del estudio de seis casos no es posible apreciar definitivamente la inutilidad de la penicilina en el tratamiento de una enfermedad cuyo curso es tan variable. Los resultados, sugieren enérgicamente que no sólo no es de valor, sino que también puede ser nociva.

Los estreptococos del grupo A desaparecieron del nasofarinx en todos los casos. Si se presencia hubiera sido importante para que la enfermedad continuase activa se debería haber producido una mejoría con su desaparición. O, tal vez la destrucción del agente por la penicilina provocó una mayor absorción de toxinas que empeoró el curso de la enfermedad.—R. Sampayo.

WÉGRIA, R. y SMULL, K.—*La saliciloterapia en la fiebre reumática aguda*. "Jour. of Pediat.", 1945:26:211.

Inspirados en un reciente trabajo de Coburn, el que insiste en la necesidad de mantener niveles altos de salicilato en el plasma (por encima de 350 gammas), para tratar la fiebre reumática, los autores realizan una experiencia en 17 sujetos.

Mantiene una concentración "óptima" de la droga, en el plasma, la

que se controla diariamente, y se administra el salicilato —en tabletas con capa entérica— a dosis que varían entre 0,90 y 1.80 gramos cada cuatro horas.

Comparan el curso de la enfermedad entre esos 17 sujetos “adecuadamente” tratados y un grupo control tratado con dosis menores, utilizando la eritrosedimentación como índice de actividad. Encuentran que no hay diferencia en la evolución de los dos grupos; en ambos, la eritrosedimentación era mayor de 20 mm. (en la primera hora), al fin de la primera semana. Tampoco hubo diferencia notable en la cifra de la eritrosedimentación al fin de la tercera, cuarta, quinta o sexta semanas.

Hacen la aclaración de que la mayor parte de los pacientes fueron tratados varias semanas después de la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad reumática, por lo que sería posible que un tratamiento adecuado e iniciado precozmente acertara la evolución de la enfermedad.—
J. A. Caprile.

HARTMANN, A. F.—*Envenenamiento agudo por salicilato.* “*Jour. of. Pediat.*”, 1945:26:214.

El autor revela la experiencia recogida en 7 lactantes y en un niño de 4 años y medio que presentaron síntomas severos de intoxicación salicilica.

En todos los casos se administró el salicilato como medida terapéutica a la dosis habitual de 0,06 g. por año de edad, cuatro veces por día; en sólo un caso, un niño de 20 meses, por descuido ingirió un número indeterminado de tabletas (mayor de 14) de 0,30 gramos.

En todos, luego de mostrar síntomas ligeros de “salicismo”, aparecieron dentro de las primeras 24 horas: hiperpnea, coma, disminución real del bicarbonato, acidosis y una grave cetosis. En cuatro casos hubo convulsiones. En los tres casos fatales, antes de morir se hicieron evidentes los signos de insuficiencia respiratoria y circulatoria, y en uno de estos casos hubo hiperpirexia teniendo los otros dos fiebre moderada.

Cree que en el tratamiento, son efectivas las grandes cantidades de solución Ringer y de glucosa, administradas hasta que desaparezca la cetosis, pero recomienda además inyecciones repetidas de bicarbonato, o mejor de lactato de sodio, para neutralizar más rápidamente la cetosis.

Agerga a continuación una interpretación patogénica de este cuadro.—
J. A. Caprile.

ASHWORTH, C. T. y MC KEMIE, J. F.—*Complicaciones hemorrágicas seguidas de muerte probablemente por terapéutica salicilada.* “*Jour. Am. Med. Assoc.*”, 1944:126:806.

A pesar de que no son comunes reacciones tóxicas severas por terapéutica salicilada, el reciente interés en una forma más intensiva de terapéutica salicilada rinde el informe de 2 casos de probable intoxicación salicilica. Uno el de una mujer de 20 años con una dosis de 10 g. de salicilato que al séptimo día de tratamiento presenta trastornos mentales, hiperpirexia y ataques de hiperpnea entrando en coma y muriendo pocos días después. Otro, el de un niño de 2 a 4 meses, a quien la madre dió cada cuatro horas 0,17 g. ($1\frac{1}{2}$ tableta) de ácido acetilsalicílico, pues lo había notado con fiebre. Al día siguiente de empezar este tratamiento debe ser internado por presentar respiración profunda y rápida. Cinco horas después de admitido tiene convulsiones, la respiración es más lenta y muere a las 24 horas de ser internado.

En ambas autopsias se comprobaron lesiones hemorrágicas generalizadas,

pero especialmente en el cerebro. Esto es consecuencia probablemente de una combinación de daño capilar e hipoproteinemia producida por el salicilato. Esto quiere decir que la vitamina K está indicada en todos los casos en que se ha administrado grandes dosis de salicilato.—R. Buzzo.

KUTTNER, ANN G.—*La profilaxis por las sulfamidias en la prevención de las recaídas de la fiebre reumática.* "Jour. of Pediat.", 1945:26:217.

Las experiencias realizadas hasta la fecha, indican que esta profilaxis es efectiva al prevenir, en los sujetos reumáticos, las infecciones estreptocócicas de las vías respiratorias superiores y que los sujetos así protegidos escapan a las recaídas reumáticas.

En este caso seutilizan 108 niños reumáticos de una casa de convalecencia, de edades entre 7 y 15 años y todos en la fase inactiva de su enfermedad.

Un grupo (54 niños), recibió diariamente —de octubre a junio— cantidades adecuadas de sulfanilamida para mantener un nivel en la sangre de 1,5 mg. a 2 mg. %. El resto, se utilizó como control.

Grupo control: En 1940-1941, treinta de los cincuenta y cuatro niños tuvieron faringitis (estreptococo tipo 15, del grupo A); catorce de los afectados, reactivaron su reumatismo. En 1941-1942, dieciocho de los afectados también tuvieron faringitis (estreptococo tipo 36, del grupo A); se reactivaron nueve.

Grupo tratado: En 1940-1941, de los cincuenta y cuatro niños sólo uno tuvo faringitis (estreptococo tipo 15, del grupo A), quedando luego inactivo. En el año siguiente 1941-1942, también hubo un solo caso de faringitis (estreptococo tipo 36, del grupo A), que posteriormente presentó ligeras manifestaciones de actividad.

Los niños tratados no presentaron hipersensibilidad a la droga en tomas posteriores, y aumentaron de peso al igual que los controles.

En las fuerzas armadas, Coburn utilizó sulfadiazina; encontró ligeras manifestaciones tóxicas (de tipo cutáneo) en 0,05 % de los casos y graves en 0,01 % (dermatitis exfoliatriz, granulocitopenia). Todos estos síntomas regresaron al suspender la droga.

La autora cree que la sulfadiazina es más adecuada que la sulfanilamida, por ser menos tóxica y por no exigir más de una toma diaria para mantener su nivel en la sangre; y es de opinión que a pesar de los inconvenientes (reacciones tóxicas, sensibilización a la droga, producción de cepas de estreptococos sulfamidoresistentes, etc.), es en la actualidad la única profilaxis aconsejable para reducir la mortalidad y la morbilidad de la fiebre reumática.

Aconseja, hasta tanto aparezcan otros elementos basados en la inmunidad, llevar a cabo esta profilaxis durante todo el año, en los niños que presentan lesiones valvulares evidentes y agrandamiento cardíaco.—J. A. Caprile.

WOLF, R. W.; RAUH, LOUISE W. y LYON, R. A.—*Profilaxis de las recidivas reumáticas en los niños, con el uso del sulfatiazol y la sulfadiazina.* "J. Pediat.", 1945:27:516.

La administración diaria de pequeñas dosis de sulfamidados es efectiva para reducir la recurrencia de la fiebre reumática. De preferencia se ha utilizado la sulfonamida para disminuir el número de ataques en los niños,

mientras que, en el ejército de los Estados Unidos, se ha usado con éxito la sulfadiazina para reducir el número de las infecciones estreptocóccicas.

Los autores han usado, durante dos años, el sulfatiazol y la sulfadiazina en grupos de niños reumáticos. Los resultados obtenidos son los siguientes:

Un conjunto de 70 niños no presentó recaídas mientras recibía tratamiento. Un enfermo tuvo una, en verano, mientras descansaba del mismo; otro, en iguales condiciones, enfermó de endocarditis subaguda mientras un tercero contrajo la misma enfermedad pero durante el período de tratamiento.

Las reacciones consistieron en abuminurias en 9 niños que recibían sulfadiazina; ésta fué tan severa en cuatro casos que obligó a suspender la droga. En 4 niños se observó ligera leucopenia, 2 de ellos tomaban sulfatiazol, los otros sulfadiazina. La cifra de leucocitos se normalizó rápidamente al suprimir la droga durante unos días. En dos niños se observaron ligeros "rashes" pero en ninguno se presentaron náuseas, vómitos ni fiebre.

Algunas veces las reacciones sólo aparecieron tan tarde como cinco meses después de haber iniciado el tratamiento.

El sulfatiazol y la sulfadiazina parecen ser efectivos en la profilaxis infantil de las recidivas reumáticas en los niños. Es necesario observar frecuentemente a los enfermos para evitar o corregir las reacciones. Además, hay que tener la seguridad de que el niño se ha curado por completo de su infección aguda antes de la iniciación del tratamiento profiláctico.

Como las infecciones reumáticas se presentan en los meses de verano, parece ser necesario mantener el tratamiento profiláctico con los sulfamidados durante todo el año. En muchos casos la administración de la droga debe ser mantenida en forma continuada durante varios años.

Se opina que este tratamiento es mejor vigilado en el hospital, el colegio o las instituciones para convalescientes que en el consultorio privado o en los policlínicos. Sin embargo, en el enfermo con buena voluntad y en el caso en donde se puedan efectuar las necesarias investigaciones de laboratorio, también se debe intentar el tratamiento "externo".

La dosis usada ha sido de 1 g. diario, repartido en dos dosis, un comprimido de 0,5 g. a la mañana y otro a la noche, antes de las comidas (sulfatiazol). Otro grupo recibió sulfadiazina en dosis de 0,5 g. diarios.—*R. Sampayo.*

FRED HISS, J. G.—*Un plan para la rehabilitación de los sujetos reumáticos.* Jour. of Pediat.", 1945:26:230.

Expone un plan de lucha antirreumática, tal como se lo lleva a cabo en Siracusa, una ciudad del Estado de Nueva York, con 250.000 habitantes y 34.000 escolares.

Los médicos escolares son los encargados de poner en práctica el plan y realizan un examen anual a cada niño. Si en este examen encuentran: *enfermedades previas capaces de dejar lesiones cardíacas, signos o síntomas de actividad reumática o anomalías cardíacas*, combinan un nuevo examen clínico con un cardiólogo; la nurse escolar en este caso da datos de valor acerca de las condiciones de la vivienda del niño, de sus padres y el nombre del médico de familia. Si no se puede llegar a un diagnóstico correcto, se hace una consulta con un centro especializado, que cuenta con todos los elementos necesarios. Una vez hecho el diagnóstico se aconseja la actividad física que debe desarrollar el niño y se plantea el problema de su educación y de su orientación profesional.

Limitan la actividad física, en grado variable; cuando hay agranda-

miento cardíaco, cuando hay antecedentes de actividad reciente, o cuando hay soplos orgánicos de la base o diastólicos de la punta con o sin agrandamiento cardíaco. Sólo se avisa al médico de familia —para que a su vez avise a los padres— cuando la actividad física debe estar restringida o hay actividad reumática.

Para la educación a más de las escuelas comunes, a las que concurren la mayor parte de estos niños, cuentan además con una escuela especial (para niños con defectos físicos), que dispone de autobús para el transporte de sus alumnos. A ella concurren los niños con actividad reciente que viven lejos de las escuelas comunes; los niños con lesiones cardíacas graves, o aquellos que por una vigilancia excesiva, mal comprendida de los padres, han desarrollado un complejo de inferioridad.

En cuanto a la orientación profesional, cuando por el grado de la lesión cardíaca se sospecha que habrá una limitación permanente de la actividad física, se envía a un maestro especializado, el que a más de orientarlo se encarga de buscarle trabajo.—*J. A. Caprile.*

RECIEN NACIDOS

WOOLLEY, P. V. (Jr.).—*Asfixia mecánica en primera infancia.* "J. Pediat.", 1945:26:572.

Comentario sobre su relación con el problema de la "muerte súbita".

Se llama la atención sobre la frecuencia de estos accidentes por debajo del año de edad. En Nueva York durante cinco años se reúnen ciento treinta y nueve casos mortales, lo que representa un número mayor que los decesos causados por sarampión, escarlatina y difteria juntas.

El autor se pregunta si las causas externas (ropas de cama para dormir, otros medios mecánicos) son el único origen de estos accidentes. Se señala el problema de conciencia que se plantea a los padres al achacar todos estos accidentes a la sofocación. Se señala la dificultad de que las ropas de cama solas impidan la llegada del aire necesario para la vida del niño. El autor analizó, en colaboración con Robert Mc Cammon, la atmósfera respirada por lactante cubiertos de distintas maneras. Sólo pudieron demostrar una disminución del contenido de oxígeno o un aumento del anhídrido carbónico, en el caso de agregar una tela de goma, firmemente asegurada en cada borde. Tampoco consiguieron hacer descansar a los niños con la cara aplicada contra los colchones o almohadas, ya que hasta los más pequeños, por un movimiento de rotación se alejaban del obstáculo respiratorio.

Descartada la sofocación ¿qué queda? El timo, si bien goza de poca popularidad es preferible, ya que no implica negligencia. El autor cree que tres grupos de posibilidades deben tenerse en cuenta en los casos de muertes bruscas inexplicables aparentemente: infección por virus patógenos, anomalías congénitas y lo que podría llamarse disfunción fisiológica.

Entre las primeras cita las septicemias fulminantes (estrepto, neumococo, virus neutropos); entre las segundas: el grupo de anomalías cardíacas sin cianosis, desconocidas hasta el momento del accidente, ruptura de aneurismas congénitos (base del cerebro), grados ligeros de estenosis laríngea a los que se agrega edema.

Al referirse a la "disfunción fisiológica" se recuerda la gran inestabilidad funcional que acompaña al crecimiento y desarrollo y se establece la hipótesis de alteraciones de función que pueden llevar a la muerte brusca: hiperfunción pancreática con hipoglucemia, labilidad del centro respiratorio.

Se señala la necesidad de ser parcos en el diagnóstico de asfixia. De efectuar autopsias e investigaciones bacteriológicas y aún en el caso de que éstas resulten negativas no achacar la muerte a la "sofocación" si no existe prueba evidente de ella. Hay que tener presente el problema moral que se plantea a los padres.—R. Sampaño.

ALDRICH, A. C.; SUNG, C. y KNOP, CATHARINE.—*El llanto de los niños recién nacidos*. "J. Pediat.", 1945:26:313.

Se comunican los resultados de un estudio, efectuado en una "nursery", sobre el llanto de los niños recién nacidos. Se dedica preferente atención al aspecto social del problema. Recogidos los datos durante la observación continuada durante treinta días, se analizó el material desde cuatro puntos de vista: términos medios de llanto para todo el mes, cantidades de llanto por días aislados, cantidades de llanto por instantes aislados y la posibilidad de relacionar el llanto con las fluctuaciones diarias de la presión barométrica.

Las variaciones diurnas de la cantidad de llanto del recién nacido sufren una relación recíproca con las variaciones en el cuidado de los niños. Esta relación se pone en evidencia de manera más clara en el estudio de los días aislados que en el de los términos medios mensuales.

El estudio del llanto de la "colectividad" efectuado en instantes aislados evidencia que el llanto es una reacción activa e individual que responde a estímulos endógenos o exógenos y que no se trata de un fenómeno "contagioso". No se encuentran motivos para suponer que la vida en colectividad, aumente el llanto.

Se ha encontrado una ligera correlación entre la altura de la presión barométrica y la cantidad de llanto.

Se señala la conveniencia de disponer de un número adecuado de enfermeras cuya distribución diurna y nocturna debe ajustarse de acuerdo a las necesidades de los niños y del trabajo de rutina del personal. Se sugiere que una "nurse" cuya única función fuera la de localizar y corregir los factores perturbadores ("trouble shooter") podría solucionar el problema en buena parte.—R. Sampaño.

ALDRICH, A. C.; SUNG, C. y KNOP, CATHARINE.—*El llanto de los niños recién nacidos. II. La fase individual*. "J. Pediat.", 1945:27:89.

Se publican las conclusiones obtenidas después de un mes de observación continuada del llanto de los niños internados en un servicio de Rochester. Un trabajo previo consideraba a estos en conjunto como comunidad, en el presente se estudian los aspectos individuales del problema.

Se estudió el llanto de 50 niños durante el mes de abril de 1944; cuatro observadores registraron la duración en minutos del llanto y las posibles causas. El niño que lloró menos lo hizo durante 386 minutos en ocho días, es decir, 48,2 minutos por día. El más llorón: 1.947 minutos, o sea 243 minutos diarios. El término medio de todos los niños fué de 936 minutos en ocho días, es decir, 117 minutos al día.

Se comprobó una relación evidente entre la cantidad de llanto y el cuidado de que eran objeto los niños: a más cuidado, menos llanto.

La distribución del tiempo del llanto total de los cincuenta niños tenía forma acampanada (gráfico).

El gráfico del llanto del niño término medio por día durante ocho días

ofreció una curva suave, mientras que un gráfico individual sube o baja de una manera irregular.

Por tres métodos se apreció la relación entre el llanto y el ascenso de peso y alimentación. Los resultados fueron vagos, excepto en que con buenos encargados de la alimentación se obtuvieron 17,8 minutos diarios de llanto menos.

Se intentó determinar las causas del llanto y apreciar su importancia. Causas obvias como ser hambre, vómitos, pañales mojados o sucios y personas desconocidas fueron tabuladas.

Los autores concluyen que el resultado más nítido de su estudio es la demostración de la importancia de los factores desconocidos. En el número total de minutos este conjunto de motivos se acerca a la cifra determinada por el hambre y ocasiona mayor número de accesos que ésta.—R. Sampayo.

JUSTUS STRÖM.—*Exantema neonatorum desde el punto de vista alérgico, con referencia especial de la influencia de la administración de naranja y vitamina C. a la madre.* "Acta Paediatrica", 1945:32:748.

Por varias razones, puede considerarse la piel durante el período neonatal inmediato, como sensible a estímulos externos e internos.

Los exantemas durante este período son muy comunes, y los factores alérgicos juegan presumiblemente un papel importante aquí, sobre todo en las variedades de exantema que simulan urticaria.

Como la naranja provoca a menudo erupciones en infantes y niños pequeños, se sospechó que esto mismo pudiera ser causado por la alimentación con dicha fruta hecha por la madre, por lo cual se llevaron a cabo tests en la maternidad del Hospital Pro Patria de Stocolmo para dilucidar este problema.

Cincuenta y cuatro madres recibieron 3 naranjas diarias durante su estadía en el hospital, 58 sirvieron de control. Se presentaron erupciones de tipo urticariano en 12 casos en los recién nacidos de las madres correspondientes al primer grupo, y solamente en 2 casos de las del segundo.

Se describen 2 casos típicos de desaparición del exantema, casi coincidentemente con la supresión de administración de naranja, en uno de ellos reapareció al volverse a dar dicha fruta.

En conexión con estos resultados, se presenta un caso similar obtenido con chocolate. Suministrando tabletas de 100 mg. de ácido ascórbico diariamente, no se observó diferencia con los casos citados.

Se controló asimismo la administración simultánea de medicamentos, a la madre, comprobándose que fueron menos los casos del grupo en experimentación que en el de control en los cuales el medicamento administrado pudiera ser sospechoso de provocar la erupción.

De modo que, en el exantema neonatorum, hay razones para investigar no solamente la administración de medicamentos como posible causa del mismo, sino también la dieta seguida por la madre.—E. Roseberg.

FOX, M. J. y BORTIN, M. M.—*Rubeola durante el embarazo como causa de malformaciones en el recién nacido.* "J. A. M. A.", 1946:130:568.

Mucho se ha investigado últimamente sobre las malformaciones congénitas en recién nacidos cuyas madres padecieron rubeola durante el embarazo. Las malformaciones encontradas han sido cataratas, vicios cardíacos,

sordomudez, microcefalia, microftalmia, atresia de los conductos biliares y gloméruloesclerosis renal.

Sin embargo, se ha ocupado de estudiar cuántas madres que han tenido rubeola durante el embarazo han dado a luz niños con malformaciones congénitas.

En la ciudad de Milwaukee y durante los años 1942, 1943 y 1944 se pudo estudiar 11 casos de mujeres que tuvieron rubeola durante el embarazo. De éstas, una dió a luz un mortinato hidrocefálico y las demás tuvieron hijos normales. Se incluye en este artículo el caso de una mujer que tuvo un hijo normal, habiendo tenido rubeola durante el embarazo y que en 1937 dió a luz un niño con catarata bilateral congénita después de un embarazo absolutamente normal.

Manifiesta el autor que la incidencia de malformaciones congénitas en los niños nacidos de madres que han sufrido enfermedades a virus durante el embarazo es un tema que debe estudiarse cuidadosamente y que no está justificada la interrupción del embarazo en las mujeres que han padecido rubeola.—G. Bunge.

GLASER, K. y BARKSON, S. M.—*El valor de las determinaciones de proteínas séricas en los casos en que se sospecha una eritrodermia descamativa del recién nacido.* "J. Pediat.", 1945:26:367.

Se llama la atención acerca del hecho que los estados comúnmente denominados "eczemas infantiles" pueden no ser inofensivos y conducir a la eritrodermia descamativa. Esta se observa con más frecuencia en los casos que no presentan remisiones periódicas y que progresan continuamente. En la estadística de Hill entre 800 casos de eczema se encuentran 21 de eritrodermia.

El tipo de dieta no parece modificar el estado en grado alguno. Debe tenerse mucho cuidado en la elección de las dietas: las "alérgicas", "de eliminación", "pobres en grasas", o "ricas en proteínas", deben ser controladas en su valor calórico y constituyentes, para evitar los efectos perjudiciales de las carencias sobre el estado del hígado.

Se concluye que cada caso de los así llamados "eczemas infantiles" de evolución prolongada y sin las remisiones usuales, debe ser considerado como una eritrodermia descamativa en potencia y deben dosarse las proteínas séricas. En el caso que se publica se encontró un valor de 1,8 por ciento en un niño de 8 meses de edad.

Esta determinación no sólo ayudará para el pronóstico de los casos, sino que indicará el tratamiento precoz restableciendo la concentración proteica plasmática; el hígado recibirá la necesaria concentración albuminoidea antes de que se produzca una lesión celular grave.

Se advierte que los tratamientos cutáneos parecen ser de valor escaso o nulo.—R. Sampayo.

BERNHARD BESCOW.—*Duración de la ictericia fisiológica del recién nacido,* "Acta Paediatrica" 1945:32:333.

El autor efectúa un estudio sobre la duración de la ictericia fisiológica del recién nacido, en niños aparentemente sanos.

La investigación se efectuó sobre un total de 946 niños (476 varones y 470 mujeres).

De éstos: 607 presentaron ictericia. En 291, la ictericia duró más de 48 horas, y tuvo caracteres distintos.

Estadísticamente, estos casos fueron más comunes dentro del grupo con bajo peso de nacimiento, que entre los que presentaban peso normal. Asimismo la ictericia apareció más rápidamente entre los primeros, que en los segundos.

El término medio de duración de la ictericia fisiológica que persistió más de 48 horas, fué de 11,37 días, en los casos estudiados. Los niños con bajo peso de nacimiento mostraron una mayor duración de la ictericia que los niños con peso de nacimiento superior a 3.000 g.

Los pacientes que presentaron una ictericia de caracteres distintos y más prolongada, tuvieron una caída inicial de peso mayor que los de peso de nacimiento normal y sin ictericia visible.

El estudio de la conducta del índice de protrombina después de la administración profiláctica de vitamina K, en el segundo o tercer mes de vida, no objetiva diferencias entre los casos que presentan o no ictericia persistente o de caracteres distintos.—E. Rosemberg.

SVEN BRANDT.—*Hemorragias subaracnoideas no traumáticas en el recién nacido*. "Acta Paediatrica", 1945:32:130.

El autor afirma que, las hemorragias subaracnoideas son considerablemente más raras en los niños que en los adultos. Ha tomado 58 casos de la literatura, a los que agrega una observación personal.

Además, existen alrededor de 30 casos de hemorragia subaracnoidea debidos a la ruptura de un aneurisma intracraneano.

La enfermedad se observa en niños de todas las edades, a menudo alrededor de la pubertad; sin embargo, en 1/3 de los casos, aparece por debajo de los 4 años.

El autor, describe los síntomas y señala que, en los casos con pérdida brusca de conocimiento ha de examinarse siempre el líquido céfalorraquídeo.

No puede adelantarse pronóstico hasta que hayan transcurrido varios días. Alrededor de un 60 % de los casos mejoran. Unos pocos de éstos presentan recaídas, los exámenes repetidos efectuados en adultos, no así en los niños, muestran que puede haber efectos duraderos.

La causa de la hemorragia puede demostrarse con mayor o menor certeza en un 50 % de los casos.

El autor llama particularmente la atención en el hecho que, la avitaminosis K pudo haber sido la causa en 2 casos de niños de 3 y 4 meses de edad.

En el otro 50 %, la causa pudo ser: la ruptura de un aneurisma en el cual la diátesis hemorrágica o angioneurótica juegan un papel tan importante como factor etiológico en los niños como en los adultos, tal como creen algunos autores.

El tratamiento consiste en la regulación de la presión en los espacios subaracnoideos, merced a repetidas evacuaciones del líquido céfalorraquídeo.

En algunos casos especiales, transfusiones, vitamina K, tratamiento anti-luético y quimioterápico.

Debe establecerse con la mayor rapidez el diagnóstico etiológico.—E. Rosemberg.

AKERRÉN Y.—*Shock en niños prematuros*. "Acta Paediatrica", 1945:32:804.

El autor analiza las distintas opiniones que a través de la literatura (Ilppo-Peiper) parecen prevalecer en lo que respecta a la causa de muerte en los prematuros y débiles congénitos que mueren inmediatamente al nacimiento o durante el período del "recién nacido".

La hipótesis que adelanta es que: la condición que a menudo precede a la muerte durante un período más o menos largo es el estado de shock. El cuadro clínico concuerda con el de shock.

Por varias razones, las investigaciones que se utilizan habitualmente para verificar este diagnóstico (examen de la presión arterial, pulso, modificaciones en la concentración de eritrocitos, etc.), no pueden emplearse en los recién nacidos y prematuros, por lo que el autor quiere sostener su teoría a través de los hallazgos anatómicos.

En las autopsias de prematuros lo más típico y constante es una hiperemia hepática y habitualmente la dilatación de los capilares ultraacinosos.

Otros órganos pueden presentar, aunque no siempre, un cierto pero no muy alto grado de hiperemia. Estos hallazgos anatómicos parecen sostener la hipótesis del shock.

La hemoconcentración fisiológica que aparece en el período inmediato al nacimiento, así como en los prematuros, habla en favor de que exista una especial disposición para el shock, en el período del "recién nacido".

Un gran número de datos anatómicos citados en la literatura pueden presentarse para sostener la idea de una inferioridad funcional o de desarrollo insuficiente en el prematuro que favorecería la aparición del shock.

Por último, el autor presenta una corta descripción de algunos experimentos terapéuticos con corteza suprarrenal aplicados en prematuros con inferioridad en sus condiciones físicas.

Los resultados son promisorios y los trabajos serán continuados.—E. Rosemberg.

SANFORD, H. N. y SHMIGELSKY, IRENE.—*Parotiditis purulenta en el recién nacido*. "J. Pediat.", 1945:26:149.

Se agregan cinco observaciones de parotiditis purulenta del recién nacido, con lo que, el número de observaciones publicadas hasta la fecha de aparición del artículo se eleva a sesenta y dos. Los autores son de opinión de que la afección es mucho más frecuente de lo que sugiere la cifra de publicaciones efectuadas. Los cinco casos curaron utilizando una terapéutica basada en el uso de sulfatiazol (más o menos 0,35 g. por kg.), y en la incisión de la glándula en cuanto ésta comenzaba a fluctuar.—R. Sampayo.

Crónica

Dr. Conrado Pelfort.—El retiro reciente del eminente pediatra uruguayo, motivará una serie de homenajes, que tendrán lugar próximamente en Montevideo. El 20 de agosto se realizará un acto en el Hospital de Niños “Pedro Visca”, donde el Dr. Pelfort actuara largos años, acto en el que hará uso de la palabra el ministro de Salud Pública Dr. Francisco Forteza, y el Prof. agregado Dr. Julio Marco —que ocupa la jefatura del servicio dejada por el homenajeado— y en el cual se le conferirá un título honorífico. El día 22 de agosto se realizará una sesión científica en su honor en la Sociedad de Pediatría, en la cual presentarán trabajos científicos los colaboradores de Pelfort y hará uso de la palabra la Dra. María Luisa Saldun de Rodríguez, en nombre del comité organizador y de las instituciones adheridas al homenaje: Sociedad de Pediatría, Ministerio de Salud Pública, Facultad de Medicina, Sindicato Médico, Colegio Médico, Sociedad de Nipiología, Consejo del Niño, Asociación Uruguaya de Protección a la Infancia y Asociación del Niño Lisiado. Ese mismo día, a la noche, en el Parque Hotel se servirá un banquete en honor del Dr. Pelfort, en el cual hablará el Prof. Bonaba en nombre de la Sociedad de Pediatría, el Prof. Escardó y Anaya en representación de los compañeros de aula, y un delegado argentino.

“*Archivos Argentinos de Pediatría*” se asocia muy complacido a los homenajes que se tributarán al Dr. Pelfort.

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 Giralde Delio.—Bm.é. 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. 2º
 Bettinotti Saúl I.—Callao 1223.
 Bonduel A.—Cnel. Díaz 1773.
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.
 Brown David R.—Rivadavia 5550.
 Burgos Horacio I.—Puan 136.
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404. P. 2º Dp. A.

 Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Carreño Carlos.—Salta 286.
 Casaubon Alfredo.—Junín 1435.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 708, La Plata.
 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
 Cíbils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
 Correas Carlos A.—Paraná 673.
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.

 Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2º
 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, La Plata.
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.
 Del Carril Mario J.—Av. Alvear 1565.
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes. F. C. S.
 Diehl Darío.—Arenales 1360.
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.

 Elizalde Pedro de.—Vte. López 1878.
 Elizalde Felipe de.—L. N. Alem 2146.
 Escalada Guillermo T. de.—R. 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.—Cangallo 1821.
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.

 Gaing Ernesto.—Santa Fe 1854.
 Gambirassi Alberto.—Ramón Falcón 2536.
 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
 García Lucio A.—Paraguay 1099.

 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.
 Gareiso Aquiles.—Paraguay 1583.
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.

 Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.
 Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.

 Jorge José M.—Fco. de Vitoria 2385.

 Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.

 Largaía Alfredo.—Cerrito 1179
 Lagos García Alberto.—Juncal 1303.
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.
 Llambias Alfredo.—Juramento 1430.

 Macera José M.—Teodoro García 2442.
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.
 Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 2811. Santa Fe, F.C.C.A.
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.
 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.—Galileo 2459.

 Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.
 Olivieri Enrique M.—L. N. Alem 2292.
 Olarán Chans Aníbal.—Juncal 1920, piso 1º
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.

 Paperini Humberto.—French 2243.
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
 Paz Benjamín.—Paraguay 1396.
 Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4º piso.
 Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.
 Pellerano Juan C.—S. M. del Carril 3830.
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
 Pozzo Fernando.—Alsina 279. Quilmes F. C. S.
 Pueyrredón Enrique M.—Agüero 2372.

 Rascowsky Arnaldo.—Suipacha 1369, piso 1º.
 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.—Libertad 1315 P. 2°
 Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.
- Ugarte Fernando.—Rivadavia 6889.
 Uribarri Alberto.—Carabobo 125.
 Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.
- Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.
 Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.
 Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.
 Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.
 Vidal Freyre Alfredo.—Pueyrredón 2339.
 Vidal José.—Pinzón 563.
 Virasoro José E.—R. Peña 1462.
 Vogther de Peña Lía E.—Echeverría 2336.
- Waissmann Mario.—Martín J. Haedo 1270.
 Vicente López, F.C.C.A.
 White Francisco.—Paraguay 1213.
 Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.
- Zucal Eugenio.—Federico Lacroze 2120.

SOCIOS ADHERENTES

- Albores José M.—Pavón 2209.
- Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.
 Banzas Tomás.—San Martín 2111. Florida,
 F.C.C.A.
 Barquín Raúl.—N. D. Avellaneda 505. Tem-
 perley, F. C. S.
 Blanco Villalba Juan Carlos.—Paraguay 3982.
 Brewer Edgard C. B.—Larrea 1133.
 Buzzo Rubén R.—French 410 (Banfield).
- Camaño Alejandro.—Carhué 129.
 Canaveri Marcelo F.—Crámer 2067.
 Casabal Eduardo.—Ayacucho 1204.
 Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Cór-
 doba.
 Citón Federico.—Av. Tte. Gral Uriburu 95.
 Lanús, F. C. S.
- Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.
- Estol Baleztena M. Martín.—Gaspar Campos
 437.
- Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241.
 Lanús, F. C. S.
 Fumasoli Carlos A.—P. Morán 4551.
- Galli Miguel José.—Caseros 3379.
 García Díaz Carlos J.—Alvarez 1930.
 Gori Marcelo.—Billinghurst 1611. P. 2°, Dp. A.
 Giussani Augusto Alberto.—Pozos 175, P. 1° A.
 Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.
- Herrán Joaquín.—Ecuador 1334.
- Magalhaes Américo A.—Callao 531.
- Meyer Gerda.—Velazco 26.
 Mezei Marta Bekei de.—J. V. González 45.
 Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.
 Muzzio Esteban.—Güemes 3930.
- Pintos Carlos M.—Larrea 1142. P. 2°
- Ramos Mejía Matías.—Callao 1660, p. baja.
 Rosenberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciu-
 dadela F. C. O.
 Russo Antonio.—Córdoba 3015.
- Saguier Julio César.—Mansilla 2668.
 Sallares Salvador.—Humberto I, 163. Floren-
 cio Varela, F. C. S.
 Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.
 San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.
 San Martín Horacio A. M.—Salguero 1965,
 1°, B.
 Seoane Martín.—Núñez 2751.
 Sojo Ernesto T.—Charcas 612.
 Sundblad Ricardo R.—Juan Francisco Segui
 3963.
- Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.
 Tellmann Enrique M.—Sarmiento 318.
 Tiscornia Juan V.—Salguero 321.
 Turró Oscar R.—Caseros 1541.
- Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.
- Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496.
 (Bernal, F. C. S.).
 Vázquez José Raúl.—J. B. Alberdi 1215.
 Visillac Valentín O.—Sarmiento 2135.

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 1946

Artículos originales

A

- Aguilar Giraldes D.*—Estudio demográfico de la mortalidad materna, mortinatalidad y mortalidad natal en la ciudad de Buenos Aires. (Quinquenio 1937-1941) 313
- Araya Chiappa P.*—Consideraciones sobre 51 casos de septicemias del recién nacido y lactante menor 219
- Araya Chiappa P.*—Osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis no sifilítica del recién nacido y lactante menor. Estudio radiográfico histológico 67

C

- Caselli E. G., Delledone R. J. y Etchevarría V.*—Enfermedad celíaca. Teoría de la acalasia. A propósito de una observación 19
- Cucullu L. M., Rivarola J. E. y Cossoy S.*—Ictericia hemolítica congénita. Esplenectomía 270

D

- Del Carril M. J., Foley G. y Paz B.*—Tratamiento de las meningitis purulentas del lactante 164
- Del Carril M. J., Larguía A. E. y Vidal J. D.*—Insuficiencia suprarrenal aguda en la infancia 391
- De Majo S., Piantoni C. y Torres F. E.*—Tratamiento de la meningitis a Pfeiffer 339
- Díaz Nielsen J. R.*—El tamaño del corazón en el curso de la enfermedad reumática del niño 424

G

- Garrahan J. P., Thomas G. F. y Caprile J. A.*—Pericarditis purulenta tratada con penicilina. Observación de una niña de dos meses de edad 419

L

- Larguía A. E. y Sojo E. T.*—Enfisema mediastínico y subcutáneo en el curso de una crisis asmática. Observación clínica 85
- Linares Garzón H.*—Eritroblastosis fetal con madres Rh. positivas. (Forma anémica). Presentación de tres casos .. 3

M

- Menchaca F. J.*—Los problemas estadísticos de la mortinatalidad 147

O

- Oliva Funes E.*—Tratamiento de la tiña microscópica del cuero cabelludo con "sodio 4-nitro 3-bisacetoximercurio 2-cresol" 33
- Orozco Acuña D. V. y Vázquez H. J.*—La piridoxina en neurología infantil .. 177

S

- Sampayo R. R. L.*—Anemia idiopática del recién nacido y conflicto por factor Rh. Presentación de un caso 443
- Schweizer F., Scatamachia N., Schweizer C. A. y Villalba A.*—Dos casos de meningitis a Pfeiffer curados con la asociación medicamentosa penicilina-sulfamidados 352
- Serebrinsky B.*—Individualidades psicopáticas en la infancia 253
- Sujoy E. y Klurfan N.*—Estudio bacteriológico de la garganta normal y patológica del niño con especial investigación del bacilo de Loeffler 168

V

- Valdés J. M. y Chattás A.*—Mononucleosis infecciosa. Graves complicaciones supuradas 104

Actualidades

<i>Larguía A. E.</i> —Insuficiencia córticopararrenal aguda y shock	182	<i>Mosquera O. A.</i> —Esteatosis hepática. Los factores lipotrópicos	357
<i>Mendoza Mendoza P.</i> —Púrpuras. 40 y	112	<i>Winocur P.</i> —Guía para la opoterapia en la infancia	276

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 22 de diciembre de 1944 ..	52	Sesión del 6 de abril de 1945	196
Asamblea general ordinaria del 22 de diciembre de 1944	53	Sesión del 20 de abril de 1945	290
Sesión del 16 de marzo de 1945	195	Sesión del 4 de mayo de 1945	372

Sociedad Argentina de Pediatría

Primera reunión científica: 12 de abril de 1946	449	Segunda reunión científica: 7 de mayo de 1946	450
---	-----	---	-----

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Octava sesión científica: 30 de noviembre de 1944	127
---	-----

Libros y Tesis

Alimentación y técnica culinaria.—Kemeny E.	293	Nuevas orientaciones en la dietética del lactante. (Alimento de Bessau).—Vásquez J. R.	294
La inapetencia infantil.—Escardó F. y Cantlon B.	294	Patogenia de la tuberculosis.—Rich, A. R.	375
La penicilina en las vaginitis gonocócicas infantiles.—Alvarez P. J.	376	Psiquiatría infantil.—Kanner L.	54

Análisis de Revistas

Alimentación	199	Enfermedades infecciosas	377
Enfermedades de la sangre	296	Recién nacidos	460
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo	56 y 132	Reumatismo	453
Enfermedades del metabolismo	306	Tuberculosis	211

Crónica

Becados argentinos en Estados Unidos	311	Homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría a Heinrich Finkelstein	389
Becados sudamericanos	311	Intercambio pediátrico peruano-argentino	310
Curso de Puericultura para graduados en la Casa de Expósitos	390	Nueva mesa directiva de la Sociedad de Pediatría de París	390
Curso para graduados en el Instituto de Pediatría y Puericultura	390	Pelfort Conrado. Retiro del eminente pedita uruguayo	466
Distinción al Prof. Dr. F. Escardó	311	Premio "Centeno"	312
Distinción al Prof. Dr. J. P. Garrahan	311	Sociedad Brasileña de Pediatría	312
Distinción al Prof. Dr. J. M. Valdés ..	311	Viaje del Profesor F. Escardó	310
Dr. Olinto Mario	310		
Dr. Vizcarrondo E.	310		

INDICE DE MATERIAS

A

- Acalasia. A propósito de una observación. Enfermedad celíaca. Teoría de la—Caselli E. G., Delledone R. J. y Etchevarría V. * 19.
- Acido ascórbico y el ácido dehidroascórbico en el calostro y la leche humana madura. Estudio sobre la leche humana. El—Munks B., Robinson A., Williams H. H. y Macy I. G. 206.
- dehidroascórbico en el calostro y la leche humana. Estudios sobre la leche humana. El ácido ascórbico y el—Munks B. Robinson A., Williams H. H. y Macy I. G. 206.
- nicotínico, ácido pantoténico y biotina en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre la leche humana, cantidad de—Coryel M. N., Harris M. E., Miller S., Williams H. H. y Macy I. G. 203.
- Acidosis en niños prematuros por leche albuminosa. Producción de—Darrow D. C., Da Silva M. M. y Stevenson S. S. 209.
- Agrandamientos cardíacos en el recién nacido. —Visillac V. O. 130.
- Agranulocitosis con penicilina. Tratamiento de la—Boland E. W., Headley N. E. y Hench Ph. S. 300.
- Aislamiento hospitalario y domiciliario en los casos de escarlatina. Comparación de los efectos del—Strom A. 388.
- Alimentación a pecho y sus investigaciones. Estudios sobre la leche humana. Deducciones de la—Macy I. G., Williams H. H., Pratt J. P. y Hamil B. M. 201.
- del lactante. Más comunicaciones acerca de la técnica de demanda espontánea, en la. Una narración materna con discusión pediátrica—Simsariah F. P. y Lendon P. A. 200.
- y desarrollo infantil. I. El estado nutritivo de los niños en edad escolar de un suburbio madrileño.—Grande Covián F., Giménez García F. y Morata Cernuda A. 138.
- Alteración hepática persistente a consecuencias de una ictericia catarral.—Salmón T. W., Texas H. y Richman E. E. 62.
- Aminoácidos (caseína hidrolizada) como alimentación complementaria de los prematuros durante las primeras semanas de

- vida. Una mezcla de—Heming Magunson J. 210.
- Anemia hiperocrómica (perniciosa) en la infancia.—Karlstrom F. y Nordenson G. 301.
- idiopática del recién nacido y conflicto del factor Rh. Presentación de un caso—Sampayo R. R. L. * 443.
- perniciosa en la infancia.—Johnsson B. J. 301.
- Anemias hemolíticas de etiología variada. Nuevos casos de.—Mantero M. E., Rodríguez Abadie B. y Mendilaharsu. 373.
- idiopáticas del recién nacido.—Sampayo R. 451.
- Anormalidades del recién asilado.—Bagnati P. 449.
- Anquilostomiasis e infestación por Strongyloides.—Miller J. F., Einhorn N. H. y Whittier L. 137.
- Antro ángulopilórica del estómago del niño y su musculatura circular. La forma de la porción transversal.—Wernstedt G. 132.
- Ascariasis. Estudio clínico de 125 niños infectados con *Ascaris Lumbricoides*.—Einhorn, N. H., Miller J. F. y Whittier L. 134.
- Asfixia mecánica en primera infancia.—Woolley P. V. (Jr.). 460.

B

- Bacilos paracolon y proteus en las heces de niños sanos.—Neter E. 134.
- Bacteriológico de la garganta normal y patológica del niño con especial investigación del bacilo de Loeffler. Estudio—Sujoy E. y Klurfan N. * 168.
- Biedl. Tres casos de obesidad infantil monstruosa. Contribución al conocimiento del síndrome de Laurence-Moon.—Jaso E. y Arbelo Curbelo A. 309.
- Biotina en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre la leche humana. Cantidades de ácido nicotínico, ácido pantoténico y—Coryel M. N., Harris M. E., Miller S., Williams H. H. y Macy I. G. 203.
- Broncopneumonosis o síndrome de Franconi. La llamada—Ballabriga Aguado A. 63.

C

- Calmetizado por multipuntura. Meningitis tuberculosa en un—Bacigalupo Gorlero R. 52.
- Canal arterial en el niño. Persistencia del—Delgado Correa B. y Macció O. 291.
- Coli en la dispepsia aguda y la toxicosis del lactante. Nuevos estudios de las bacterias del grupo—Kurky R. 65.
- Célula compuesta de Fels. La. I. Un método práctico para analizar el progreso del crecimiento—Sontag L. W. y Reynolds E. L. 141.
- compuesta de Fels. La. II. Variaciones en los gráficos de crecimiento de niños sanos y enfermos.—Reynolds E. L. y Sontag L. W. 143.
- Coliformes y afines aislados en los lactantes internados en dos institutos. Relaciones antigénicas de las bacterias—Stuart C. A. y Van Stratum E. 66.
- Complicaciones cardíacas de la escarlatina.—Neubauer C. 388.
- hemorrágicas seguidas de muerte probablemente por terapéutica salicilada—Ashworth C. T. y Mc Kemie J. F. 457.
- en el sistema nervioso central en el kernicterus.—Yannet H. y Lieberman R. 305.
- Coqueluche. Métodos diagnósticos en el—Silverthorne N., Zacks V. y Jenkins E. 383.
- Corazón en el curso de la enfermedad reumática en el niño. El tamaño del—Díaz Nielsen J. R. * 424 y 450.
- Crecimiento y desarrollo de niños varones que ingieren leche evaporada. Estudios sobre el—Folin, Rhoads T., Rapopor M., Kennedy R. y Stokes J. 199.

D

- Diabetes en la infancia. Tratamiento y pronóstico de la—Stolte H. 306.
- Normas para el tratamiento de las personas jóvenes—Barach J. H. 307.
- Diabéticos. Pentosuria con síntomas—Peterman M. G. 306.
- Diagnósticos en el coqueluche. Métodos—Silverthorne N., Zacks V. y Jenkins E. 383.
- Dispepsias agudas del lactante. Estudio clínico y terapéutico de las—Rhomér P. 61.
- Distrofia osteomuscular congénita.—Magliano H. y Slech T. 129.
- Divertículo de Meckel y hemorragias intestinales en los niños.—Nja A. 133.
- Dolor abdominal en el niño. El—Brennemann J. 56.

E

- Edema con hipoproteinemia debido a un defecto congénito en la formación proteica.—Schick B. y Greenbaum J. W. 307.
- Encuesta sobre la enfermedad reumática, organizada por el Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.

- Proyecto de informe de la Sociedad Uruguaya de Pediatría a la—Barbato D. y Delgado Correa B. 291.
- Enfermedad celiaca. Teoría de la acalasia. A. propósito de una observación—Caselli E. G., Delledone R. J. y Etchevarría V. * 19.
- hemolítica del recién nacido (Erythroblastosis fetalis)—Leonard M. F. 301.
- reumática realizada por el Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia. Contestación a la encuesta sobre la—Bardato D. 195.
- reumática, organizada por el Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia. Proyecto de informe de la Sociedad Uruguaya de Pediatría a la encuesta sobre la—Barbato D. y Delgado Correa B. 291.
- reumática en el niño. El tamaño del corazón en el curso de la—Díaz Nielsen J. R. * 424.
- Enfisema mediastínico y subcutáneo en el curso de una crisis asmática. Observación clínica.—Larguía A. E. y Sojo E. T. * 35.
- Eosinofilia leucemoide.—Selander P. 299.
- Epidemia hospitalaria de varicela.—Bryger J. 387.
- Eritroblastosis fetal con madres Rh. positivas. (Forma anémica). Presentación de tres casos.—Linares Garzón Humberto. * 3.
- fetalis—Litchfield H. R. 302.
- Eritrodermia descamativa del recién nacido. El valor de las determinaciones de proteínas séricas en los casos en que se sospecha una.—Glaser K. y Barkson S. M. 463.
- Escarlatina. Comparación de los efectos del aislamiento hospitalario y domiciliario en el caso de—Strom A. 388.
- Complicaciones cardíacas de la—Neubauer C. 388.
- Esplenectomía. Ictericia hemolítica congénita.—Cucullu L. M., Rivarola J. E. y Cossoy S. * 270.
- Estado médico-social de los escolares de Misiones.—Vidal J. 129.
- Estafilococo albo hemolítico. Curación con tratamiento sulfamidado por boca. Meningitis en un lactante, causada por—Clemens H. H. 380.
- Esteatosis hepática. Los factores lipotrópicos—Mosquera O. A. 357.
- Estreptococo viridans seguida de meningitis neumocócica en el mismo enfermo. Meningitis por—Brockway G. E., Jacobs M. H. 381.
- Estudio químico vitamínico de la leche humana suministrada por el lactario del Hospital "Pereira Rosell".—Bonaba J., Saldún de Rodríguez, María L., Surraco N. L., Rodríguez Castro A. y Yannicelli R. B. 372.
- Estudios sobre leche humana. Cantidades de tiamina total y libre de calostro y la leche humana madura.—Roderuck Ch. E., Williams H. H. y Macy I. G. 204.

Erythroblastosis fetal. Enfermedad hemolítica del recién nacido.—Leonard M. F. 301.
 Exantema neonatorum desde el punto de vista alérgico, con referencia especial de la influencia de la administración de naranja y vitamina C a la madre.—Ström J. 462.

F

Factor Rh. Anemia idiopática del recién nacido y conflicto por. Presentación de un caso.—Sampayo R. R. L. * 443.
 Factores lipotrópicos. Esteatosis hepática.—Mosquera O. A. 357.
 Fiebre reumática. El problema de la. I. Estado actual—Coburn A. F. 452.
 —reumática. El problema de la. II. Aproxes que esperan desarrollo.—Coburn A. 453.
 —reumática. Movilización contra la—Wheatley G. M. 455.
 —reumática y la Academia Americana de Pediatría. Propósitos generales y fines. La—Martín A. T. 455.
 —reumática con penicilina. Tratamiento de la—Rantz L. A., Spink W. W., Boisvert P. y Cogges Hall H. 456.
 —reumática aguda. La saliciloterapia en la—Wégria R. y Smull K. 456.
 —reumática. La profilaxis por las sulfamidas en la prevención de las recaídas de la—Kuttner Ann G. 458.
 —tifoidea. Alteraciones tróficas de rara intensidad en el curso de la—Bonaba J., Barberousse C. M. 290.
 Flora aeróbica inicial del recién nacido.—Torrey J. C. y Rosse M. K. 64.
 Fórmula sanguínea del lactante durante fiebres de corta duración, producidas experimentalmente. Alteraciones que sufre la—Maasik E. 296.

G

Garganta normal y patológica del niño con especial investigación del bacilo de Loeffler. Estudio bacteriológico de la—Sujoy E. y Klurfan N. * 168.
 Glándulas endocrinas. Retrasos del crecimiento.—Buceta de Buño R. 373.
 Glucosa en la saliva. Un estudio cuantitativo de la—Blatt M. L. T., Kern M. y Kortuem C. M. 60.
 Grasas de la leche de mujer en tiempos de guerra. Composición y especialmente contenido en—Saluis T. 209.
 Guerra. Composición y especialmente contenido en grasas de la leche de mujer en tiempo de—Saluis T. 209.
 Guía para la opoterapia en la infancia.—Winocur P. 276.

H

“Haemophilus Influenzae” curado por la asociación medicamentosa sulfadiazina-penicilina. Nuevo caso de meningitis por—Bonaba J., Giampietro J. y Vidal K. 196.

Heces en los niños sanos. Bacilos paracolon y proteus en las.—Neter E. 134.
 Hemoglobina y eritrocitos durante el primer año de vida, según los diferentes métodos de ligaduras del cordón umbilical. Valores de—Selander P. 296.
 Hemorragias intestinales en los niños. Divertículo de Meckel.—Nja A. 133.
 —subaracnoideas no traumáticas en el recién nacido—Sven Brandt. 464.
 Hipoglucemia hydrops-eritroblastemia en el recién nacido. El síndrome de—Joachinsson S. 303.
 Histoplasmosis en los niños. Revista de la literatura y presentación de un caso.—Iams A. M., Tenen M. M., Flanagan H. F. 382.
 Hydrops congénitos. Algunas nuevas observaciones clínicas de—Salomonseu L. 303.
 Hydrops-eritroblastemia en el recién nacido. El síndrome de hipoglucemia.—Joachinsson S. 303.

I

Ictericia catarral. Alteración hepática persistente a consecuencia de una—Salmon T. W., Texas H. y Richman E. E. 62.
 —fisiológica del recién nacido. Duración de la—Bescow Bernhard. 463.
 —hemolítica congénita, esplenectomía—Cucullu L. M., Rivarola J. E. y Cossoy S. * 270.
 Individualidades psicopáticas en la infancia.—Serebrinsky B. * 253.
 Infancia. Individualidades psicopáticas.—Serebrinsky B. * 253.
 Infección con parásitos intestinales múltiples en niños. Poliparasitosis intestinal. Revista clínica de ciento sesenta casos de—Einhorn N. T., Miller J. F. y Whittier L. 135.
 —enteral en las diarreas agudas del lactante. Importancia de la—Montagna C. P. y Rimoldi A. A. 127.
 —linfática retrógrada en la tuberculosis infantil.—Scroggie A., Bauzá J., Guzmán A. y Neira M. 213.
 Inflamaciones bucales de los niños. Tratamiento con penicilina de—Marks M. B. 60.
 Insuficiencia córticosuprarrenal aguda y shock.—Larguía A. E. 182.
 —suprarrenal aguda en la infancia.—Del Carril M. J., Larguía A. E. y Vidal J. D. * 391.
 Invaginación crónica en la infancia. El diagnóstico de la—Garvie J. M. y Kemp F. H. 61.

K

Kernicterus: Secuela neurológica de la Erythroblastosis fetal.—Docter J. M. 304.

L

Lactante. Tratamiento de las meningitis purulentas del—Del Carril M. J., Foley G. y Paz B. 164.

- Laurence-Moon-Biedl. Tres casos de obesidad infantil monstruosa. Contribución al conocimiento del síndrome de—Jaso E. y Arbelo Curbelo A. 309.
- Leche albuminosa. Producción de acidosis en niños prematuros por—Darrow D. C., Da Silva M. M. y Stevenson S. S. 209.
- de mujer en tiempo de guerra. Composición y especialmente contenido en grasas de la—Saluis T. 209.
- de vaca y la leche humana en la alimentación infantil. Estudios sobre la leche humana. Valores comparativos de la—Lawrence J. M., Harrington B. L. y Maynard L. A. 207.
- evaporada. Estudios sobre el crecimiento y desarrollo de niños varones que ingieren—Folin Rhoads T., Rapoport M. Kennedy R. y Stokes J. 199.
- humana. Cantidades de ácido nicotínico, ácido pantoténico y biotina en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre la—Coryel M. N., Harris M. E., Miller S., Williams H. H. y Macy I. G. 203.
- humana. Cantidades de riboflavina libre y total en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre la—Roderuck Ch. E., Coryel M. N., Williams H. H. y Macy I. G. 205.
- humana. Cantidades de vitamina A y carotenoides en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre la—Leshner M., Brody J. K., Williams H. H. y Macy I. G. 206.
- humana. Deducciones de la alimentación a pecho y sus investigaciones. Estudios sobre la—Macy I. G., Williams H. H., Pratt J. P. y Hamil B. M. 201.
- humana. El ácido ascórbico y el ácido dehidroascórbico en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre la—Munks B., Robinson A. Williams H. H. y Macy I. G. 206.
- humana suministrada por el lactario del Hospital "Pereira Rosell". Estudios químico y vitamínico de la—Bonaba J., Saldún de Rodríguez, María L., Surraco N. L., Rodríguez Castro A. y Yannicelli R. B. 372.
- humana. Valores comparativos de la leche de vaca y la leche humana en la alimentación infantil. Estudios sobre la—Lawrence J. M., Harrington B. L. y Maynard L. A. 207.
- Lipodistrofia con sólo las cuatro extremidades comprometidas.—Patton E. F. 308.
- Loeffler. Estudio bacteriológico de la garganta normal y patológica del niño con especial investigación del bacilo de—Sujoy E. y Klurfan N. * 168.
- Penicilina y portadores de bacilos.—Magnol R. e Iglesias M. E. 195.
- Llanto de los niños recién nacidos. El—Aldrich A. C., Sung C. y Knop C. 461.
- de los niños recién nacidos. II. La fase individual.—Aldrich A. C., Sung C. y Knop C. 461.

M

- Malformaciones en el recién nacido. Rubeola durante el embarazo como causa de—Fox M. J. y Bortin M. M. 462.
- Mellizos alimentados a pecho con el sistema de la demanda espontánea. Un caso de—Trainham G., Jones Pilafain G. y Kraft R. M. 200.
- Meningitis a Pfeiffer curados con la asociación medicamentosa penicilina-sulfamidados. Dos casos de—Schweizer F., Scatamacchia N., Schweizer C. A. y Villalba A. * 352 y 449.
- a Pfeiffer. Tratamiento de la—De Majo S., Piantoni C. y Torres F. E. * 339.
- en un lactante, causada por estafilococo albo hemolítico. Curación con tratamiento sulfamidado por boca.—Clemens H. H. 380.
- linfocitaria prolongada de etiología indeterminada.—Fossatti H. 195.
- meningocócica con antitoxina y drogas sulfamidadas. Resultados del tratamiento de la—Davis J. H., Morrow W. J. y Toomey J. A. 377.
- meningocócico infantil con una dosis intravenosa única de sulfadiazina sódica. Tratamiento de la—Winter S. J. 377.
- neumocócica del recién nacido—Hogg P., Braddley C. 379.
- neumocócica. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones graves en primera y segunda infancia. Una revisión de las experiencias desde la utilización de la terapéutica sulfamidada.—Hartmann A. F., Love F. M., Wolff D., Kendall Bárbara S. 378.
- por bacilos de Pfeiffer tratados por la asociación sulfonamidados-penicilina. Nuevos casos de—Aleppo P. L. 197.
- por estreptococo viridans seguida de meningitis neumocócica en el mismo enfermo—Brockway G. E. y Jacobs M. H. 381.
- por "Haemophilus Influenzae" curado por la asociación medicamentosa sulfadiazina-penicilina. Nuevo caso de—Bonaba J., Giampietro J. y Vidal K. 196.
- purulentas del lactante. Tratamiento de las—Del Carril M. J., Foley G. y Paz B. * 164.
- tuberculosa. Ensayos terapéuticos en la—Levinson A. 211.
- tuberculosa en un calmetizado por multipuntura—Bacigalupo Gorlero R. 52.
- Mononucleosis infecciosa. Graves complicaciones supuradas.—Valdés J. M. y Chattás A. * 104.
- Moon-Biedl. Tres casos de obesidad infantil monstruosa. Contribución al conocimiento del síndrome de Laurence.—Jaso E. y Arbelo Curbelo A. 309.
- Mortalidad materna, mortinatalidad y mortalidad natal en la ciudad de Buenos Aires.

- Estudio demográfico de la (Quinquenio 1937-1941). Aguilar Giraldes D. * 313.
- natal en la ciudad de Buenos Aires. Estudio demográfico de la mortalidad materna, mortinatalidad. (Quinquenio 1937-1941).—Aguilar Giraldes D. * 313.
- Mortinatalidad. Los problemas estadísticos de la—Menchaca F. J. * 147.
- y mortalidad natal en la ciudad de Buenos Aires. Estudio demográfico de la mortalidad materna. (Quinquenio 1937-1941).—Aguilar Giraldes D. * 313.
- N
- Normas para el tratamiento de las personas jóvenes con diabetes.—Barach J. H. 307.
- O
- Osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis no sífilítica del recién nacido y lactante menor. Estudio radiográfico-histológico.—Araya Chiappa P. * 67.
- Osteomielitis y osteoperiostitis no sífilítica del recién nacido y lactante menor. Osteocondritis. Estudio radiográfico-histológico.—Araya Chiappa P. * 67.
- Osteoperiostitis no sífilítica del recién nacido y lactante menor. Osteocondritis, osteomielitis y—Estudio radiográfico-histológico.—Araya Chiappa P. * 67.
- Opoterapia en la infancia. Guía para la—Winocur P. 276.
- Osteopatía pseudotumoral del fémur por sífilis congénita.—Soto J. A., Barberousse C. M. 290.
- P
- Pantoténico y biotina en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre leche humana. Cantidades de ácido nicotínico, ácido.—Coryel M. N., Harris M. E., Miller S., Williams H. H. y Macy I. G. 203.
- Parotiditis purulenta en el recién nacido.—Sanford H. N. y Shmigelsky I. 465.
- Pecho con el sistema de la demanda espontánea. Un caso de mellizos alimentados a—Trainham G., Pilafain Jones G. y Kraft R. M. 200.
- Penicilina de inflamaciones bucales de los niños. Tratamiento con—Marks M. B. 60.
- Pericarditis purulenta tratada con. Observación de una niña de dos meses de edad.—Garrahan J. P., Thomas G. F. y Caprile J. A. * 419.
- Sulfamidados. Dos casos de meningitis a Pfeiffer curados con la asociación medicamentosa.—Schweizer F., Scatamacchia N., Schweizer C. A. y Villalba A. * 352.
- Tratamiento de la agranulocitosis con—Boland E. W., Headley N. E. y Hench Ph. S. 300.
- Tratamiento de la fiebre reumática con—Rantz L. A., Spink W. W., Boisvert P. y Cogges Hall H. 456.
- y portadores de bacilos de Loeffler.—Magnol R. e Iglesias M. E. 195.
- Penicilínica de la meningitis neumocócica. Terapia—Baird K. H. 380.
- Pentosuria con síntomas diabéticos.—Petersen M. G. 306.
- Pericarditis purulenta tratada con penicilina. Observación de una niña de dos meses de edad.—Garrahan J. P., Thomas G. F. y Caprile J. A. * 419.
- Peritonitis por colecistitis tífica.—Bazán F. y Sujoy E. 450.
- Persistencia del canal arterial en el niño.—Delgado Correa B., Macció O. 291.
- Pfeiffer curados con la asociación medicamentosa penicilina-sulfamidados. Dos casos de meningitis a—Schweizer F., Scatamacchia N., Schweizer C. A. y Villalba A. * 352.
- Tratados por la asociación sulfonamidados-penicilina. Nuevos casos de meningitis por bacilos de—Aleppo P. L. 197.
- Tratamiento de la meningitis a—De Majo S., Piantoni C. y Torres F. E. * 339.
- Piridoxina en neurología infantil. La—Orozco Acuña D. V. y Vázquez H. J. * 177.
- Poliomielitis aguda y linfocitosis infecciosa aguda.—Beloff S. J., Gang K. M. 386.
- El comienzo y la diseminación de la—Editorial. 385.
- Indicaciones y limitaciones del tratamiento de la—Key J. A. 384.
- y amigdalectomía reciente.—Anderson J. A. 387.
- Poliparasitosis intestinal. Revista clínica de ciento sesenta casos de infección con parásitos intestinales múltiples en niños.—Einhorn N. H., Miller J. F. y Whittier L. 135.
- Primoinfección tuberculosa con muerte por meningitis indeterminada, en un calmetizado.—Bacigalupo Gorlero R. 52.
- Proteínas séricas en los casos en que se sospecha una eritrodermia descamativa del recién nacido. El valor de las determinaciones de—Glaser K. y Barkson S. M. 463.
- Protrombina y el valor del hematocrito. Relación entre el tiempo de—Melin C. 296.
- Proyecto de informe de la Sociedad Uruguaya de Pediatría a la encuesta sobre la enfermedad reumática organizada por el Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.—Barbato D., Delgado Correa B. 291.
- Psicopáticas en la infancia. Individualidades—Serebrinsky B. * 253.
- Púrpura trombocitopénica congénita.—Barclay P. E. 298.
- trombopénica congénita esencial.—Morrisson M. y Samwick A. A. 297.
- trombocitopénica tóxica consecutiva al uso de sulfatiazol.—Donalson G. M., Scarborough H. 297.
- Púrpuras (conclusión).—Mendoza Mendoza Pedro. 112.

Q

Químico y vitamínico de la leche humana suministrada por el lactario del Hospital "Pereira Rosell".—Bonaba J., Saldún de Rodríguez, María L., Surraco N. L., Rodríguez Castro y Yannicelli R. B. 372.

R

Recidivas reumáticas en los niños, con el uso del sulfatiazol y la sulfadiazina. Profilaxis de las—Wolf R. W., Rauh L. W. y Lyon R. A. 458.

Recién nacido. Flora aeróbica inicial del—Torrey J. C. y Rosse M. K. 64.

—nacido. Parotiditis purulenta en el—Sanford H. N. y Shmigelsky I. 465.

—nacido y lactante menor. Consideraciones sobre 51 casos de septicemias del—Araya Chiappa P. * 219.

—nacido y lactante menor. Osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis no sifilítica del. Estudio radiográfico-histológico.—Araya Chiappa P. * 67.

Régimen de la mujer que lacta y la recolección y preparación del alimento y la leche humana para los análisis. Estudios sobre leche humana.—Kaucher M., Moyer E. Z., Richards A. J., Williams H. H., Wertz A. L. y Macy I. G. 202.

Rehabilitación de los viejos reumáticos. Un plan para la—Fred Hiss J. G. 459.

Retrasos del crecimiento y glándulas endocrinas.—Buceta de Buño R. 373.

Reumáticos. Un plan para la rehabilitación de los sujetos—Fred Hiss J. G. 459.

Rivoflavina libre y total en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre la leche humana. Cantidades de—Roderuck Ch. E., Coyrel M. N., Williams H. H. y Macy I. G. 205.

Rubeola durante el embarazo como causa de malformaciones en el recién nacido.—Foz M. J. y Borin M. M. 462.

S

Salicilato. Envenenamiento agudo por—Hartmann A. F. 457.

Saliciloterapia en la fiebre reumática aguda. La—Wégria R. y Smull K. 456.

Saliva. Un estudio cuantitativo de la glucosa en la—Blatt M. L. T., Kern M. y Kortuem C. M. 60.

Salmonelosis y shigelosis en las diarreas del último verano.—González Aguirre S., Bottaro A. M., Messina B. R. A. y Rey Sumay R. S. 128.

Septicemias del recién nacido y lactante menor. Consideraciones sobre 51 casos de—Araya Chiappa P. * 129.

Shigelosis en las diarreas del último verano. Salmonelosis.—González Aguirre S., Bottaro A. M., Messina B. R. A. y Rey Sumay R. S. 128.

Shock en niños prematuros.—Akerrén Y. 465.

—Insuficiencia corticosuprarrenal aguda.—Larguía A. E. 182.

Sífilis congénita. Osteopatía pseudotumoral del fémur por—Soto J. A. Barberousse C. M. 290.

Sinapsa mioneural en la parálisis infantil. Estudio de la—Sanz Ibañez J. 386.

Síndrome de Franconi. La llamada broncopancreosis o—Ballabriga Aguado A. 63.

—de Laurence-Moon-Biedl. Contribución al conocimiento del. Tres casos de obesidad infantil monstruosa.—Jaso E. y Arbelo Curbelo A. 309.

Sodio 4-nitro 3-bisacetoximercurio 2-cresol. Tratamiento de la tiña microscópica del cuero cabelludo con—Oliva Funes E. * 33.

Status Thymico-Lymphaticus.—Carr J. L. 144. Strongyloides. Anquilostomiasis e infestación por—Miller J. F., Einhorn N. H. y Whittier L. 137.

Suero en la profilaxis de los expuestos y en el tratamiento de la coqueluche.—Lapin J. H. 382.

Sulfadiazina. Profilaxis de las recidivas reumáticas en los niños con el uso del sulfatiazol y la—Wolff R. W., Rauh Louise W. y Lyon R. A. 458.

Sulfamida-penicilina. Sobre dos casos de meningitis a Pfeiffer curados con asociación—Schweizer F., Scatamachia N., Schweizer C. A. y Villalba A. 449.

Sulfamidas en la prevención de las recaídas de la fiebre reumática. La profilaxis por las—Kuttner Ann G. 458.

Sulfamidadas. Resultados del tratamiento de la meningitis meningocócica con antitoxina y drogas.—Davis J. H., Morrow W. J. y Toomey J. A. 377.

Sulfamidado por boca. Meningitis en un lactante, causada por estafilococo albo hemolítico. Curación con tratamiento—Clemens H. H. 380.

Sulfatiazol. Púrpura trombocitopénica tóxica consecutiva al uso local de—Donalson G. M. y Scarborough H. 297.

—y la sulfadiazina. Profilaxis de las recidivas reumáticas en los niños con el uso del—Wolf R. W., Rauh Louise W. y Lyon R. A. 458.

T

Tamaño del corazón en el curso de la enfermedad reumática en el niño. El—Díaz Nielsen J. R. * 424.

Técnica simple para la extracción de la leche de madre. Una—Davies V. 203.

Terapéutica salicilada. Complicaciones hemorrágicas seguidas de muerte probablemente por—Ashworth C. T. y Mc Kemie J. F. 457.

Tétano inducida por una tercera dosis de toxoide, cuatro años después de la inmunización básica. Inmunidad al—Murray Peshkin M. 383.

Tiamina total y libre en el calostro y la leche

- humana madura. Estudios sobre leche humana. Cantidades de—Roderuck Ch. E., Williams H. H. y Macy I. G. 204.
- Tiña. Microscópica del cuero cabelludo con "sodio 4-nitro 3-bisacetoximercurio 2-cre-sol".—Oliva Funes E. * 33.
- "Tripanosomiasis americana", como factor de retardo mental en los escolares del medio rural. Contribución al estudio de la—Rial B. 197.
- Trombopenia congénita.—Schifrin A. E. y Shechtman A. 299.
- Traumáticas en el recién nacido. Hemorragias subaracnoideas no—Sven Brandt. 464.
- Tuberculosis en el preescolar. Particularidades en el pronóstico y tratamiento de la—Aritzía A. 217.
- infantil. Infección linfática retrógrada en la—Scroggie A., Bauzá J., Guzmán A. y Neira M. 213.
- pulmonar en el medio escolar primario chileno. La—Neira Salgado M. 212.

U

- Úlcera gástrica y duodenal en primera infancia. La—Donovan E. J. y Santulli T. V. 62.
- péptica en primera infancia.—Frisell E. 132.

V

- Valores comparativos de la leche de vaca y la leche humana en la alimentación infantil. Estudios sobre la leche humana.—Lawrence J. M., Harrington B. L. y Maynard L. A. 207.
- Vitamina A y carotenoides en el calostro y la leche humana madura. Estudios sobre leche humana. Cantidades de—Leshner M., Brody J. K., Williams H. H. y Macy I. G. 206.
- C a la madre. Exantema neonatorum desde el punto de vista alérgico, con referencia especial de la influencia de la administración de naranja y—Ström J. 462.

INDICE DE AUTORES

- A
- Accinelli A. N.—376.
Aguilar Giraldes D.—313.
Akerrén Y.—465.
Aleppo P. L.—197.
Aldrich A. C.—461.
Anderson J. A.—387.
Araya Chiappa P.—67 y 219.
Arbelo Curbelo A.—309.
Aritzía A.—217.
Ashworth C. T.—457.
- B
- Bacigalupo G. R.—52.
Bagnati P.—449.
Baird K.—380.
Ballabriga Aguado A.—63.
Barach J. H.—307.
Barbato D.—195 y 290.
Barberousse C. M.—270.
Barclay P. E.—298.
Barkson S. M.—463.
Bauzá J.—213.
Bazán F.—450.
Beloff S. J.—386.
Beránger P.—451.
Bescow B.—463.
Blatt M. L. T.—60.
Boisvert P.—456.
Boland E. W.—300.
Bonaba J.—196., 290 y 372.
Bortin M. M.—462.
Bottaro A. B.—128.
Braddley C.—379.
Brandt S.—464.
Brennemann J.—56.
Brockway G. E.—381.
Brody J. K.—206.
Buceta de Buño R.—373.
Byrger J.—387.
- C
- Cantlon B.—294.
Caprile J. A.—419.
Carr J. L.—144.
Caselli E. G.—19.
Clemens H. H.—380.
Coburn A. F.—452 y 453.
Cogges Hall H.—456.
Coryel M. N.—203 y 205.
- Cossoy S.—270.
Cucullu L. M.—128, 130 y 270.
- Ch
- Chattás A.—104.
- D
- Damianovich J.—128, 129 y 130.
Darrow D. C.—209.
Da Silva M. M.—209.
Davies V.—203.
Davis J. H.—377.
Delgado Correa B.—290.
Del Carril M. J.—164 y 391.
Delledone R. J.—19.
De Majo S.—339.
Díaz Nielsen J. R.—424, 450 y 451.
Docter J. M.—304.
Donalson G. M.—297.
Donovan E. J.—62.
- E
- Einhorn N. H.—134, 135 y 137.
Escardó F.—294 y 376.
Etchevarría V.—19.
- F
- Flanagan H. F.—382.
Foley G.—164.
Follin Rhoads T.—199.
Fossati H.—195.
Fox M. J.—462.
Fred Hiss J. G.—459.
Frisell E.—132.
- G
- Gang K. M.—386.
Garvie J. M.—61.
Garrahan J. P.—419.
Giampietro J.—196.
Giménez García F.—138.
Glaser K.—463.
González Aguirre S.—128 y 129.
Grande Covián F.—138.
- Greenbaum J. W.—307.
Guzmán A.—213.
- H
- Hamil B. M.—201.
Harrington B. L.—207.
Harris M. E.—203.
Hartmann A. F.—378 y 457.
Headley N. E.—300.
Heming Magunson J.—210.
Hench Ph. S.—300.
Hogg P.—379.
- I
- Iams A. M.—382.
Iglesias M. E.—195.
- J
- Jacobs M. H.—381.
Jaso E.—309.
Jenkins E.—383.
Joachinsson S.—303.
Jones Pilafain G.—200.
Jonsson B. J.—301.
- K
- Kanner L.—54.
Karlstrom F.—301.
Kaucher M.—202.
Kemp F. H.—61.
Kemeny E.—291.
Kendall B. S.—378.
Kennedy R.—199.
Kern M.—60.
Key J. A.—384.
Klurfan N.—168.
Knop C.—461.
Kortuem C. M.—60.
Kraft R. M.—200.
Kurky R.—65.
Kuttner A. G.—458.
- L
- Lapin J. H.—382.
Larguía A. E.—35, 182, 295 y 391.
Lawrence J. M.—207.

Leonard M. F.—301.
 Leshner M.—206.
 Levinson A.—211.
 Lieberman R.—305.
 Linares Garzón H.—3.
 Litchfield H. R.—302.
 Love F. M.—378.
 Lyon R. A.—458.

M

Maasik E.—296.
 Macera J. M.—449 y 451.
 Maccio O.—290.
 Macy I. G.—201, 202, 203,
 204, 205 y 206.
 Magliano H.—129.
 Magnol R.—195.
 Mantero M. E.—373.
 Marks M. B.—60.
 Martin A. T.—455.
 Maynard L. A.—207.
 Mc Kemie J. F.—457.
 Mc Lendon P. A.—200.
 Melin C.—296.
 Menchaca F. J.—147.
 Mendilaharsu J.—373.
 Mendoza Mendoza P.—35 y
 112.
 Messina B. R. A.—128.
 Miller J. F.—134, 135 y 137.
 Miller S.—203.
 Montagna C. P.—127 y 130.
 Morata Cernuda A.—138.
 Morrison M.—297.
 Morrow W. J.—377.
 Mosquera O. A.—357.
 Moyer E. Z.—202.
 Munks B.—206.
 Muñoz Puglisevich J.—127 y
 129.
 Murray Peshkin M.—383.

N

Neira Salgado M.—212.
 Neira M.—213.
 Neter E.—134.
 Neubauer C.—388.
 Nja A.—133.
 Nordenson G.—301.

O

Oliva Funes E.—33.
 Orozco Acuña D. V.—177.

P

Patton E. F.—308.
 Paz B.—164.
 Pelfort C.—466.
 Peterman M. G.—306.
 Piantoni C.—339.
 Pratt J. P.—201.

R

Ramos Mejía M.—453.
 Rantz L. A.—456.
 Rapoport M.—199.
 Rauh L. W.—458.
 Recca T.—55.
 Reynolds E. L.—141 y 143.
 Rey Sumay R. S.—128.
 Rhomer P.—61.
 Rial B.—197.
 Richards A. J.—202 .
 Richman E. E.—62.
 Rimoldi A. A.—127.
 Rivarola J. E.—270.
 Robinson A.—206.
 Roderuck Ch. E.—204 y 205.
 Rodríguez Abadie B.—373.
 Rodríguez Castro A.—372.
 Rosse M. K.—64.

S

Saldún de Rodríguez M. L.—
 372 .
 Salmón T. W.—62.
 Salomonsen L.—303.
 Saluis T.—209.
 Sampayo R. R. L.—146, 443
 y 451.
 Samwick A. A.—297.
 Sanford H. N.—465.
 Santulli T. V.—62.
 Sáenz Ibañez J.—386.
 Scarborough H.—297.
 Scatamacchia N.—352 y 449.
 Schechtman A.—299.
 Schfrin A. E.—299.
 Schick B.—307.
 Schweizer C. A.—352 y 449.
 Schweizer F.—352 y 449.
 Scroggie A.—213.
 Selander P.—296 y 299.
 Serebrinsky B.—253.
 Shmigelsky I.—465.
 Silverthorne N.—383.
 Simsariah F. P.—200.
 Slech T.—129.
 Smull K.—456.

Sojo E. T.—35.
 Sontag L. W.—141 y 143.
 Spink W. W.—456.
 Stevenson S. S.—209.
 Stokes J.—199.
 Stolte H.—306.
 Strom A.—388.
 Strön J.—462.
 Stuart C. A.—66.
 Sujoy E.—168 y 450.
 Sung C.—461.
 Surraco N. L.—372.

T

Tenen M. M.—382.
 Texas H.—62.
 Thomas G. F.—419.
 Toomey J. A.—377.
 Torres F. E.—339.
 Torrey J. C.—64.
 Trainham G.—200.

V

Valdés J. M.—104.
 Van Stratum E.—66.
 Vásquez J. R.—294.
 Vázquez H. J.—177.
 Vidal J.—129.
 Vidal J. D.—391.
 Vidal K.—196.
 Vidal Freyre A.—129, 130 y
 449.
 Villalba A.—352 y 449.
 Visillac V. O.—130.

W

Wegria R.—456.
 Weenstedt G.—132.
 Wertz A. L.—202.
 Wheatley G. M.—455.
 Whittier L.—134, 135 y 137.
 Williams H. H.—201, 202, 203,
 204, 205 y 206.
 Winocur P.—276.
 Winter S. J.—377.
 Wolf R. W.—458.
 Wolff D.—378
 Woolley P. V. (Jr.).—460.

Y

Yannet H.—305.
 Yannicelli R. B.—372.

Z

Zacks V.—383.