

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Hospital de Niños. Sala III
Jefe interino: Dr. Luis María Cucullu

SOBRE UN CASO DE BRUCELOSIS EN LA INFANCIA

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, FERNANDA G. DE ARAMBURU y
DORA A. DARÓ

La brucelosis ha sido denominada la enfermedad de las cien formas clínicas. Se ha pretendido con ello, hacer notar el polimorfismo de su exteriorización sintomática y la necesidad de tener presente su posible etiología en todo caso infeccioso o patológico cuya causa ofrezca alguna duda o no concuerde con los exámenes complementarios.

A pesar de que su conocimiento en nuestro medio es de fecha reciente, ya que las primeras publicaciones lo fueron en 1930, mucho se ha escrito sobre esta enfermedad, y el interés despertado se ha puesto de manifiesto en las reuniones y congresos científicos realizados al efecto y en las leyes y decretos promulgados por las autoridades nacionales y provinciales para la profilaxis correspondiente en las zonas afectadas por la epizootia.

No obstante lo expuesto, las observaciones de brucelosis en la infancia —al menos para los pediatras de esta capital— son de relativa poca frecuencia, a juzgar por la escasa bibliografía y por la falta de estadísticas ya que las consultadas nos han resultado incompletas o poco ilustrativas. Es de esperar que el próximo Congreso de la Confederación Sudamericana de las Sociedades de Pediatría, que ha de tener lugar en Buenos Aires dentro de poco tiempo, donde la brucelosis ha sido elegida como tema de preferencia, pueda asesorar más ampliamente al respecto.

En el Hospital de Niños, desde 1935, en que Segers y Russo publicaron el primer caso diagnosticado en este nosocomio, hasta el 31 de diciembre de 1947, es decir, durante un lapso de 12 años, se han regis-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 27 de noviembre de 1948.

trado 10 casos de brucelosis en un total de 92.315 niños internados, aunque es posible que algunos casos hayan pasado inadvertidos.

En el mismo hospital, donde se practica la reacción de Huddleson desde 1942, hemos encontrado anotadas, desde aquel año hasta fines de 1947, es decir, durante cinco años, solamente 16 reacciones positivas, correspondiendo la mayoría a los enfermitos de brucelosis y las restantes a pacientes dudosos o con diagnósticos distintos (tuberculosis, paludismo, síndrome de Banti, etc.), pero que procedían de regiones sospechosas. Hacemos presente que en realidad esta reacción fué solicitada 96 veces, número que, aunque aumentado por algunas reacciones solicitadas directamente al Instituto Malbrán, es evidentemente bajo, ya que en la actualidad la pesquisa o investigación debe ser más generalizada y sistemática.

Las edades de nuestros pacientes, excluyendo los casos dudosos, oscilaron entre 7 y 10 años, pero debemos recordar que está comprobado que a cualquier edad puede adquirirse la infección. A tal efecto, recordaremos que Mazza y Caro, en 1935, publicaron un caso de fiebre ondulante con orquitis en un niño de dos años y medio, infectado en su primer mes de edad, y que Molinelli manifiesta que la edad de los brucelosos oscila "entre los 8 meses y 82 años".

Nosotros tuvimos oportunidad de seguir en la Sala III del Hospital de Niños la observación de un caso de brucelosis de tipo abortus (Bang), en una niña de 12 años de edad, proveniente de una zona relativamente cercana a la capital, estación La Elvira, partido de Lobos, cuya afección, de comienzo aparentemente agudo, se prolongó luego bajo una forma progresivamente maligna, que provocó la muerte a los ocho meses de su iniciación, y se caracterizó por intensísimas algias generalizadas, lesiones óseas y osteoarticulares diseminadas por casi todo el esqueleto, pronunciada anemia, graves oftalmopatías y un estado tóxico-infeccioso y caectiforme que exteriorizaban la gravedad de la brucemia. Por juzgarlo de interés, nos permitimos relatar un resumen de su historia clínica (registro N° 3265 de la Sala III).

La enfermedad había comenzado tres meses antes de su ingreso, en forma aparentemente aguda, con fiebre alta, quebrantamiento, malestar general, sudores profusos y dolores generalizados, aunque más acentuados a nivel del hombro derecho y del tercio superior del brazo del mismo lado. Las elevaciones de la temperatura, en ocasiones hasta 40°, se caracterizaron por una duración de tres a cuatro días, para declinar y volver a reaparecer a la semana, precedida generalmente de vómitos y escalofríos, y continuar así en forma periódica.

Tratada desde el principio con salicilato y piramidón, no se obtuvo ninguna mejoría, por lo que el médico de la zona aconsejó el traslado de la niña a un sanatorio de esta capital, donde permaneció durante 45 días, prácticamente en el mismo estado, y sin que se hubiera llegado al diagnóstico de la afección.

En dicho sanatorio se efectuaron los siguientes exámenes complementarios:

Orina: Vestigios de albúmina y de pus.

Sangre: Anemia acentuada (hemoglobina de 55 a 30 %; eritrocitos,

de 3.100.000 a 1.750.000; leucocitos, de 7.900 a 9.000; fórmula leucocitaria con predominio de neutrófilos).

Reacciones de Wassermann y Kahn, negativas.

Eritrosedimentación: Primera hora=140 mm; segunda hora=156 mm.

Electrocardiograma: PR, 0,14; onda P, mellada; ST, uniformemente deformada.

Exámenes radiográficos: Radiografía del tórax. Trama hiliar reforzada. Se observan algunos micronódulos. No se visualizan otras lesiones.

Radiografía del hombro izquierdo. En la metafisis del húmero se observan focos de osteoporosis.

Radiografía del hombro derecho. Iguales lesiones de osteoporosis que en lado izquierdo, aunque más acentuadas. Periosto del borde externo visiblemente alterado.

Radiografía de la cadera y pelvis. Decalcificación ósea, más pronunciada en la zona pubiana, donde los contornos articulares son irregulares y poco nítidos (véase Fig. 1).

Durante su permanencia en el sanatorio la niña recibió tratamiento con penicilina sin observarse ninguna mejoría. Al mismo tiempo recibió tres transfusiones sanguíneas y medicación antianémica.

Una biopsia del húmero no aportó mayores datos, según sus familiares, por lo que se solicitó su ingreso al hospital.

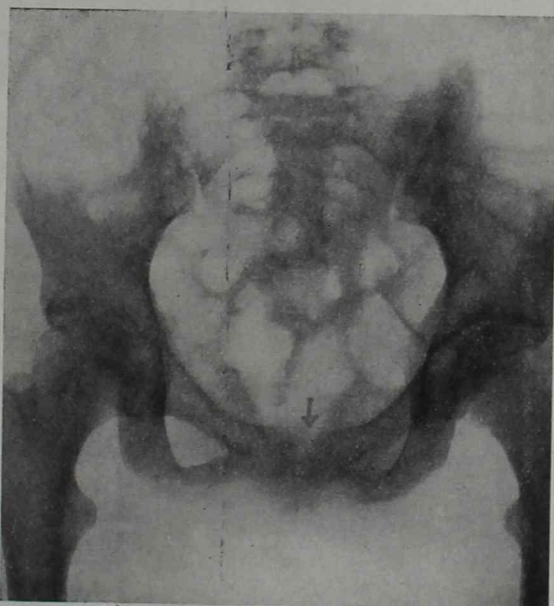


Figura 1

Osteoartritis pubiana

Examinada la niña en el Servicio, llamó de inmediato la atención la característica de la curva térmica, con sus elevaciones periódicas, el antecedente mencionado por la madre de la frecuencia del aborto en las vacas de su propiedad y el no haberse investigado la brucelosis anteriormente, por lo que solicitamos una reacción de Huddleson que resultó positiva hasta el 1 por 400. Un hemocultivo efectuado posteriormente desarrolló brucelas de tipo abortus.

La sintomatología dominante en ese momento era la siguiente: Anemia acentuada, dolores generalizados, cuya intensidad era variable de un día para otro, que no calmaban con el reposo, y obligaban a la niña a adoptar posiciones anormales, taquicardia, hipotensión arterial, discreta hepatomegalia y esplenomegalia, hiporreflexia patelar, marcha dificultada por los dolores, gran astenia y sudores profusos. El examen de ojos sólo revelaba una ligera isquemia de las papilas ópticas y arteriolas retinianas. Las reacciones de Mantoux fueron reiteradamente negativas, lo mismo que la reacción de Vidal.

Los exámenes de sangre revelaron siempre un anemia grave (los eritrocitos entre 3.400.000 y 1.300.000, la hemoglobina alrededor de 30 %), lo



Figura 2

Dos meses después de la anterior. Lesiones óseas ampliamente diseminadas

que obligó a recurrir a transfusiones repetidas. La eritrosedimentación siempre elevada (arriba de 100 mm la primera hora). Los reticulocitos alrededor de 0,50 %. La calcemia variable entre 8,8 y 9,4 mg %.

A pesar del tratamiento iniciado con vacunas específicas y medicaciones sintomáticas el estado general fué empeorando progresivamente, aumen-

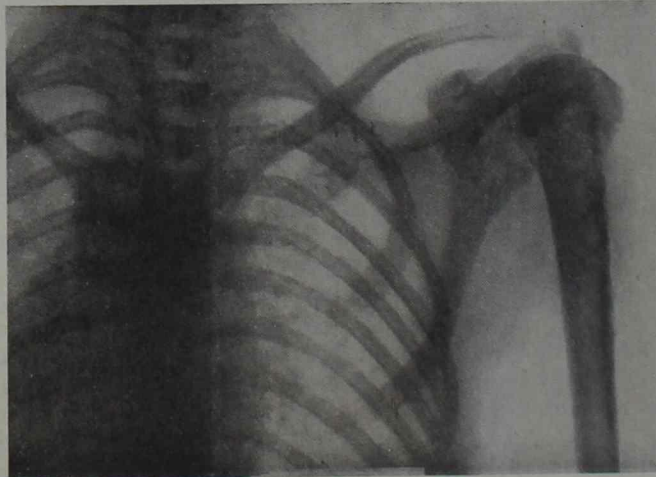


Figura 3

Osteomielitis del húmero derecho. En el lado izquierdo iguales lesiones, aunque menos intensas

tando los dolores, el enflaquecimiento, la anorexia, la astenia y los sudores, de olor desagradable, que obligaban a un continuo cambio de ropa.

El estudio radiográfico del sistema óseo, efectuado periódicamente, fué revelando lesiones casi generalizadas de la mayoría de los huesos del esqueleto.

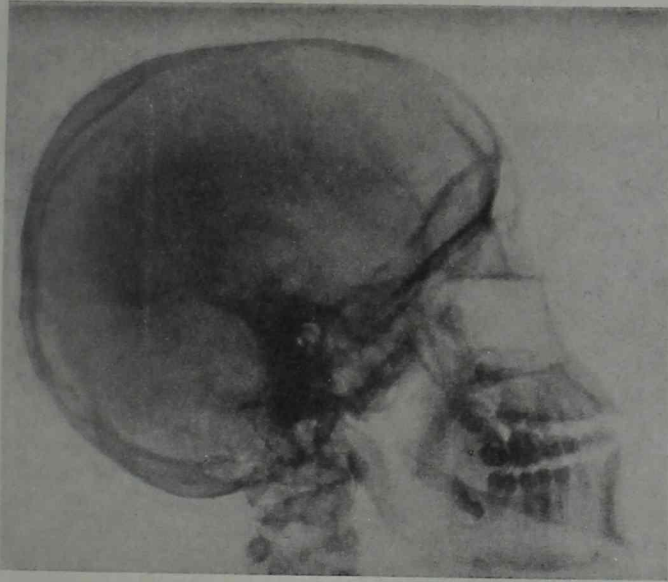


Figura 4

Por zonas, aspecto "moteado". No se visualiza bien la silla turca

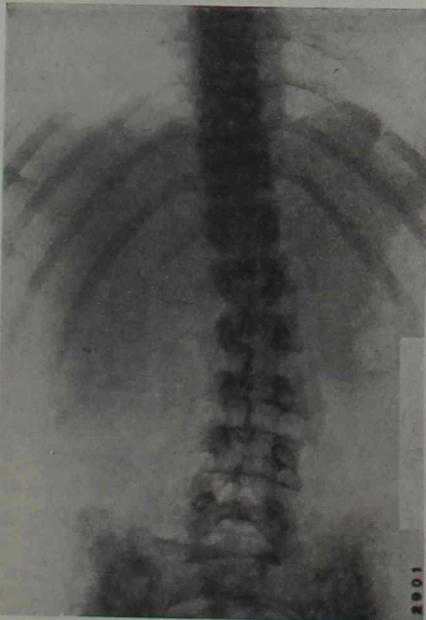


Figura 5

Espondilitis múltiples

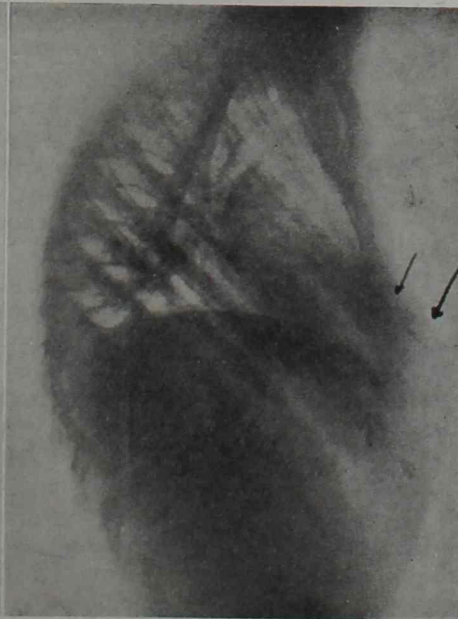


Figura 6

Osteítis del esternón, con fractura espontánea del cuerpo del mismo

Ello explica en parte la intensidad de los dolores que existieron durante toda la evolución del proceso. La localización de la brucela en el tejido óseo es un hecho conocido, sobre lo cual ha insistido últimamente Sabino Di Rienzo al encontrar lesiones en más de las tres cuartas partes de los casos por él observados. Dichas lesiones, clasificadas como osteoperiostitis, osteomielitis, osteoartritis y espondilitis se encontraban, bajo una u otra forma, extendidas por casi todo el esqueleto de nuestra paciente. Eran más llamativas a nivel de los huesos de la pelvis (véase Figs. 1 y 2), de ambos húmeros, especialmente el del lado derecho (véase Fig. 3), del cráneo (véase Fig. 4), de la columna vertebral (véase Fig. 5) y del esternón (véase Figs. 6 y 7). En este último la lesión provocó en su oportunidad una fractura espontánea con deformación del tercio medio del cuerpo de dicho hueso.



Figura 7

Estado de caquexia

A los dos meses de permanencia en el Servicio el estado de gravedad continuaba en progresivo aumento, produciéndose algunos accesos de taquicardia, con pulso casi incontable, que el electrocardiograma revelaba de origen sinusal. La orina en esa fecha era normal y la urea en sangre de 0,32 g ‰. Los eritrocitos descendidos a 1.300.000.

Poco después, a la sintomatología descrita se agregó estrabismo convergente y diplopia, palpándose a nivel de la región parietal derecha un pequeño bultoma, aparentemente óseo (lesiones óseas proliferativas?). El examen por el especialista puso en evidencia una parálisis completa del recto externo izquierdo y una neuritis óptica. El análisis del líquido

céfalorraquídeo presentó un discreto aumento de los elementos celulares de predominio linfocitario.

Desde entonces la caquexia fué impresionante (véase Fig. 7), aparecieron signos de insuficiencia renal, elevándose la urea sanguínea a 0,55 g ‰ y la calcemia a 10,4 mg ‰, se acentuó la diplopia, apareció una exoftalmía dolorosa izquierda, por probable lesión ósea de la cavidad orbitaria y la neurorretinitis fué más pronunciada acompañándose de diversos puntos hemorrágicos.

La niña falleció pocos días después, no habiendo sido posible efectuar la necropsia por oposición de sus familiares.

El tratamiento estuvo limitado a vacunoterapia específica (vacuna Behring), leucotropina endovenosa, transfusiones sanguíneas, medicaciones antianémicas, antiinfecciosas, antiálgicas, vitaminas, hepatoterapia y dietética apropiada. La penicilina había sido ensayada anteriormente y la estreptomycinina no estaba a nuestro alcance. En cuanto a los arsenicales, fué intentado en ciertos momentos el sulfarsenol, que debió ser suspendido al llegar a la dosis de 0,24, por intolerancia a la droga, que provocara un eritema tóxico generalizado.

No creemos que pueda discutirse el diagnóstico de nuestra enfermita. Los antecedentes, la sintomatología, las reacciones de aglutinación y el hemocultivo positivo —como signo ineluctable— así lo confirman.

La hemos denominado forma clínica maligna para hacer resaltar su evolución progresiva hacia la muerte, pero también pudiera haber sido denominada forma clínica predominantemente osteoarticular por la participación preponderante y casi general de este sistema, a pesar de la multiplicidad de otros órganos y aparatos afectados. No sabemos, en este caso si un factor intermedio, posiblemente endocrino, ha favorecido esta característica. En cuanto a las lesiones oculares, debemos recordar que Laje Weskamp, Maffrand y Peirotti han encontrado en Córdoba el 35 % de complicaciones oftalmológicas en los enfermos de brucelosis de aquella zona.

Como disciplina hospitalaria, aprendida de Casaubon, nuestro antiguo jefe y maestro, en la Sala III del Hospital de Niños, es una norma la investigación sistemática de tuberculosis y sífilis en todo niño internado, investigación que se extiende a otras enfermedades como paludismo e hidatidosis cuando procede de regiones o zonas endémicas o sospechosas, cualquiera que sea el padecimiento que provoca su ingreso. Hoy no creemos exagerar al sostener que, en iguales situaciones, la brucelosis debería ser pesquisada habitualmente en todo servicio de pediatría, a pesar de la relativa poca frecuencia con que la hemos observado en nuestro hospital. La gravedad de ciertos casos como el presentado, y el problema social de las otras formas, así lo justifican.

GRANULOMA EOSINOFILO MULTIPLE EN UN LACTANTE *

POR LOS

DRES. RAUL P. BERANGER, JULIO C. LASCANO GONZALEZ, LUIS VIDAL
y FERNANDO SPAGNUOLO

Es esta la cuarta observación de la casuística nacional que se da a conocer con la denominación de granuloma eosinófilo.

Sospechada como de tal naturaleza en el año 1945 y confirmada poco tiempo después por el estudio histológico, se la difirió en su publicidad con el objeto de presentarla después de todas las alternativas de su evolución. Es así que hoy la comunicamos como una modalidad anatómoclínica de granuloma eosinófilo y de curación completa con sólo tratamiento roentgenterápico.

Dado el escaso número de observaciones que existen entre nosotros, creemos justificado y hasta necesario hacer una somera descripción de las características clínicas e histopatológicas de esta afección, previa a toda otra consideración.

Conocida en la actualidad esta enfermedad con la denominación de "granuloma eosinófilo de los huesos", cuya autonomía histológica y anatómoclínica fuera establecida por Otani y Ehrlich¹ y Lichtenstein y Jaffe², en el año 1940, fué motivo de otras denominaciones, sin duda menos precisas, por parte de los autores que con anterioridad publicaran casos que debieron ser de la misma naturaleza.

Así Finzi³ en el año 1929, describe con el nombre de "Mieloma eosinófilo" el caso de una mujer que presentaba una lesión tumoral en el hueso frontal y cuya histología mostraba una franca preponderancia de células eosinófilas. Mignon⁴ un año después da a conocer el caso de un paciente de 12 años con un tumor frontal, al cual considerándolo de naturaleza granulomatosa lo designa como "tumor granulomatoso del hueso frontal". Posteriormente Schairer⁵ en 1938, con el nombre de "osteomielitis con reacción eosinofílica", publica dos observaciones en niños de 9 y 10 años respectivamente.

Es así, que desde los fundamentales trabajos de Lichtenstein y Jaffe se impone la designación de "granuloma eosinófilo de los huesos" y sólo continúa siendo motivo de discusiones a través de nuevos casos, el concepto de la unidad o independencia frente a otras reticuloendoteliosis

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 22 de junio de 1948.

como lo son: la enfermedad de Hand Schüller Christian y la enfermedad de Abt Letterer Siwe.

Dejamos para más adelante la consideración de este aspecto nosológico y diremos que la enfermedad que tratamos tiene como característica esencial, igual que en las recientemente mencionadas la destrucción ósea a expensas de la medular con formación de tumor, solitario o múltiple y con predominio para los huesos de la calota craneana. Ataca preferentemente a los individuos jóvenes. Macroscópicamente el tumor se halla constituido por una substancia rosada amarillenta, de consistencia blanda y cuya exéresis deja al descubierto una pérdida de substancia ósea de forma y extensión variables, pérdida de hueso que la exploración radiográfica evidencia en forma de sombra redondeada u oval unas veces y otras irregular, siempre sin reacción ósea de vecindad.

La estructura histológica es la de un granuloma constituido por abundantes células eosinófilas, marcada proliferación histiocitaria, presencia de elementos macrófágicos multinucleados y casi siempre células gigantes con restos de hematíes y leucocitos eosinófilos. Es común observar en los preparados la existencia de fibroblastos que caracterizan al granuloma de evolución prolongada o sea proceso envejecido. A todo esto cabe agregar como hecho de significación histopatológica la ausencia de lipoides o sea de proceso lipofágico característica esencial de las xantomatosis óseas.

Tales alteraciones histológicas, según fuera su localización y por su naturaleza destructiva y tumoral, configuran un cuadro anatómico de variada sintomatología. Desde ya la presencia de un tumor o de varios, simultáneos o sucesivos en su aparición y luego su consecuencia el proceso de osteolisis revelable con toda nitidez por la radiografía. Puede existir exoftalmía como resultado de lesiones óseas de la órbita. Diabetes insípida, como en el caso de Garrahan y colaboradores. Adenopatía regional o generalizada y también, aún cuando en muy pocos casos se lo ha observado, lesiones viscerales (hígado, bazo, pulmón). La fiebre y las alteraciones hemáticas parecerían no integrar el cuadro clínico del granuloma eosinófilo a deducir de las observaciones hasta ahora publicadas.

Su etiopatogenia es desconocida, sospechándose la naturaleza infecciosa por germen o por virus y se admite el mecanismo alérgico por muchos autores para su producción. La afección es curable, todos los casos hasta ahora publicados han curado por radioterapia o por extirpación quirúrgica de los tumores. Se desprende por lo tanto que el tratamiento efectivo es el de la roentgenterapia y el quirúrgico.

La primera observación conocida en nuestro país es la recientemente citada de Garrahan y sus colaboradores Lascano González, Gambirassi y Magalhaes⁶, que fué comunicada a la Academia Nacional de Medicina en el año 1944, perteneciente a un niño de 2 años de edad y que en

muchos aspectos se asemeja a la nuestra. La segunda observación pertenece a Eduardo Lascano⁷, presentada a la Sociedad Argentina de Anatomía Normal y Patológica en el año 1946. Se trataba de un granuloma del hueso frontal en un joven de 14 años. En este caso el autor informa sobre el hallazgo de cristales semejantes a los de Charcot Leyden, bien reconocibles por la solución colorante del carbonato mediano de del Río Ortega. Estos cristales no han sido descriptos en ninguna de las observaciones publicadas y tampoco los hemos hallado nosotros. Poco tiempo después Fernández Cánepa, M. Coarselles y Lascano González⁸ publican la tercera observación, en el mes de septiembre del año 1946. Se trataba también de un granuloma eosinófilo del frontal de la misma edad que la observación anteriormente citada.

Como importantes contribuciones nacionales sobre esta modalidad anatómoclínica de reticulopatía y en relación a otras expresiones de fisiopatología reticuloendotelial, cabe señalar los trabajos de: Schajowiez y Polak⁹, que con el título de "Contribución al estudio del granuloma eosinófilo y a sus relaciones con las xantomatosis óseas" publican en el mes de abril de 1947; el de J. M. Albores¹⁰ sobre "Actualizaciones de las reticuloendoteliosis" y el trabajo de tesis de doctorado de Antonio Lofler¹¹, recientemente presentada a la Facultad de Medicina que versa sobre "Las enfermedades de Hand-Schüller-Christian, Abt Letterer Siwe y granuloma eosinófilo. Sus relaciones".

COMENTARIO ANATOMOCLINICO DE LA OBSERVACION

Se trata de un varón de 8 meses, segundo hijo de padres sanos, de nacionalidad holandesa. No tiene antecedentes patológicos hereditarios ni familiares. Hasta los 7 meses fué sano, cumpliéndose el desarrollo en condiciones normales.

Es examinado por uno de nosotros en el mes de octubre de 1945, consultado porque en el niño desde hacía aproximadamente un mes habían notado una tumoración en la frente que se agrandaba con cierta rapidez al par que desmejoraba el estado general. Señalan los padres que también existe en la encía inferior en el lado derecho, un tumorcito del tamaño de una guinda de color rojo violáceo que sangra con facilidad.

Sospechada su naturaleza granulomatosa por la reciente publicación del ya mencionado caso de Garrahan, se interna al niño en el Servicio que dirige uno de nosotros en la Casa Cuna en el mes de noviembre de 1945. De esa época extraemos el siguiente *estado actual*: Peso, 9.700 g. Talla, 72 cm. Buen estado de nutrición pero pálido. Se observa un tumor en la frente implantado un poco por fuera y a la izquierda de la parte media del frontal, del tamaño de una mandarina chica, aplanado, poco doloroso y poco adherido a la piel que lo recubre. El ojo izquierdo está desviado hacia adentro y ligeramente exoftálmico con disminución de la abertura parpebral (ver Fig. 1). También se aprecia abultada la región témporofrontal del mismo lado y en la cara, por delante del tragus, se palpan nódulos con los caracteres del infarto ganglionar. En la encía existe la lesión anteriormente mencionada. En el examen clínico del tórax no se comprueba nada de particular.

Existe adenopatía axilar bilateral; los ganglios son duros, móviles, y del tamaño de un garbanzo. El examen del abdomen sólo revela hepato y esplenomegalia, ambas vísceras están aumentadas en su consistencia. Adenopatía inguinal con los mismos caracteres que la de la axila. Hay tos de tipo espasmódico y también fiebre hasta 38°5 (temperatura rectal).



Figura 1

Exámenes complementarios de laboratorio:

Hemograma: Glóbulos rojos, 4.300.000. Blancos, 8.200. Hemoglobina, 65 %. Valor globular 0,66. Riqueza globular, 3.250.000. Neutrófilos, 63 %. Eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 23 %. Monocitos, 6 %. Células plasmáticas, 2 %. Promielocitos, 4 %.

Estudio humoral: Colesterol, 1,36 %. Fósforo, 4,5 mg %. Calcio, 10,5 mg %. Lípidos totales, 492 mg %.

Reacciones de Wassermann, Kahn y Kline: Negativas.

Prueba a la tuberculina (Mantoux): Negativa.

Eritrosedimentación (I. de Katz): 11,7.

Médulograma: Normal.

Examen de orina: Normal. Se investiga el cuerpo de Bence Jones con resultado negativo.

Estudio radiológico: La radiografía del cráneo (Rad. 1), muestra destrucción ósea de la parte externa de la órbita izquierda en la zona correspondiente a la apófisis orbitaria del frontal y sombras osteolíticas redondeadas sobre la calota. La del tórax obtenida algunos días después muestra una sombra de densidad uniforme que depasa mucho los límites de la sombra mediastínica normal haciendo sospechar la naturaleza ganglionar o tímica del proceso (Rad. 2). Se ve también en la escápula derecha con toda nitidez una zona de osteolisis que toma parte del cuerpo y de su borde externo; su forma es oval y no se observa reacción ósea de vecindad. En el resto de la exploración en todo el esqueleto no se observan otras lesiones.

Documentada la observación en la forma que se acaba de mencionar se comienza a hacer las aplicaciones de rayos X, obteniéndose previamente material para biopsia de la tumoración del frontal y también de un ganglio de la ingle.

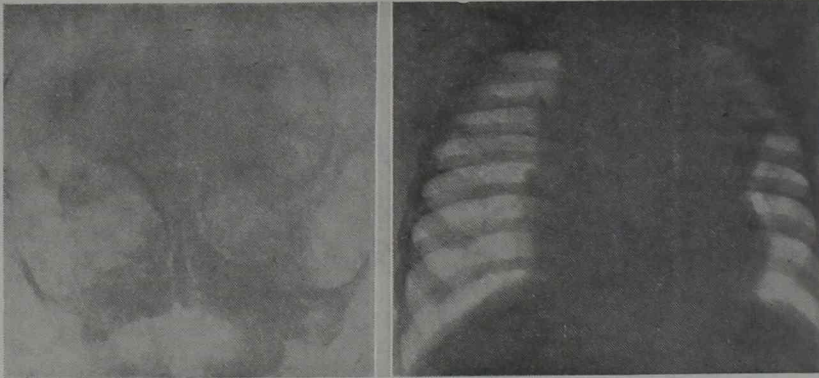
A un mes de su ingreso y llevando ya varias aplicaciones de rayos, el estado del enfermo es satisfactorio. Por de pronto ha desaparecido la fiebre que hasta pocos días antes se mantenía oscilando entre 38° y 39°. El aspecto del niño es de un completo bienestar. Sucesivas exploraciones radiográficas permiten comprobar la progresiva reparación de las lesiones osteolíticas, sobre todo aquellas que más aplicaciones han recibido y la reducción franca de la

sombra torácica supuesta de origen mediastinal. También la adenopatía se ha reducido francamente.

Consignamos aquí que todas las pruebas biológicas así como los exámenes de laboratorio siempre arrojaron resultados normales.

A los cuatro meses de su ingreso aparece a nivel de la escápula derecha un tumor, hasta entonces no apreciado, que forma cuerpo con la misma, del tamaño de una mandarina y libre de los planos superficiales. La palpación del tumor parece despertar dolor y la radiografía de esa región muestra la pérdida de substancia ósea en el omoplato que ya ha sido descripta. El aspecto que presenta es de poca reparación a pesar de las irradiaciones practicadas en este sitio.

Habiendo transcurrido un mes más sin alterarse el estado general; por el contrario este es muy bueno, pues el niño pesa ahora 12.500 g y la talla ha llegado a 80 cm, aparece una nueva tumoración en la región parietal izquierda del tamaño un poco menor a las anteriores tumoraciones descriptas. Se procede a su extirpación para un nuevo estudio histológico; la substancia



Radiografía 1

Radiografía 2

que se extrae es semejante a la del tumor frontal, rosada amarillenta, blanda y friable. La radiografía muestra en ese sitio una lesión semejante a las otras ya señaladas.

A partir de entonces no aparecen nuevos tumores ni nuevas alteraciones del esqueleto, bien controlado esto por la obtención de sucesivas radiografías. Las lesiones existentes se han ido reparando progresivamente y algunas de ellas han dejado de ser visibles.

En el mes de mayo del año 1946 termina la observación del enfermo debido a que los padres imperiosamente deben ausentarse del país con destino a Holanda. Desde allí poco tiempo después se nos escribe para informarnos del excelente estado de salud del niño adjuntándonos una fotografía obtenida el día que el niño cumplía dos años de edad y recientemente en el mes de febrero de este año, recibimos nuevas noticias por las que se nos informa que el niño continúa en perfectas condiciones.

Dejamos establecido desde ya y para terminar con el relato de esta historia clínica, que el único tratamiento instituido, aparte de algunas inyecciones de extracto hepático, fué el de la radioterapia, llegándose a practicar veintiuna aplicaciones dosificadas todas ellas en 5HF2, cuya efectividad e inocuidad para otros tejidos lo demuestra el actual estado de salud del niño.

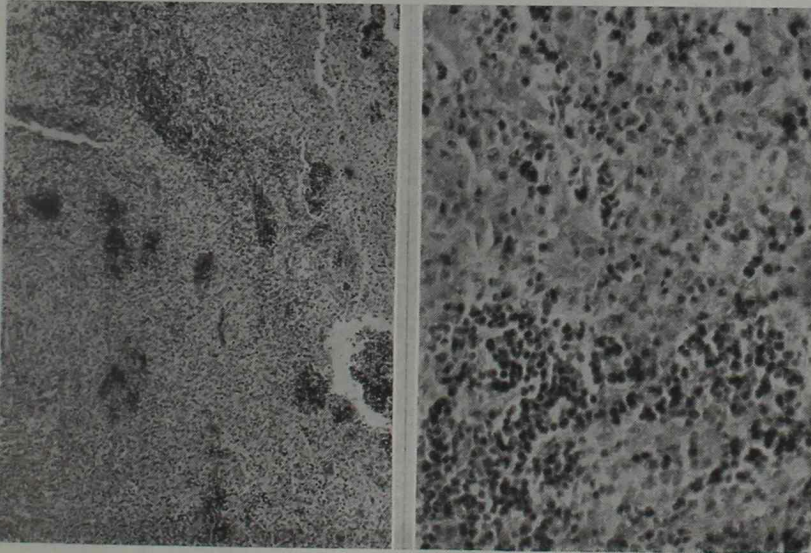
El tratamiento radioterápico fué practicado en el servicio de Radio-

logía y Fisioterapia de la Casa Cuna por el Dr. Rodolfo Schneiderwind, a quien agradecemos su importante colaboración.

Estudio histopatológico: Los caracteres estructurales de los dos tejidos que se estudian son muy diferentes pero la diferencia radica más que en la esencia de sus componentes en la distinta proporción de los mismos.

a) Ganglio: Un examen topográfico general del ganglio muestra un aspecto semejante al de ciertas lesiones tuberculosas caracterizadas por un predominio de células epitelioides con gran escasez o ausencia de células gigantes y de disposiciones foliculares. Este tipo de lesiones se acerca más al "sarcoide" de Boek.

Basta analizar con mayor detención los preparados para convencerse de que las células epitelioides son histiocitos lipófagos con su citoplasma



Microf. 1

Microf. 2

finamente espumoso en contraposición con el aspecto vítreo que se encuentra en las verdaderas epitelioides. Por otra parte, aun cuando sea en pequeña cantidad, se encuentran focos de eosinófilos que completan con su presencia el cuadro típico del proceso que nos ocupa.

Se agregan a los elementos que se han mencionado algunas células gigantes, hecho que no llama la atención porque se encuentran siempre en todos los granulomas y en este mismo caso las volvemos a ver en la lesión craneana que es la más interesante y característica.

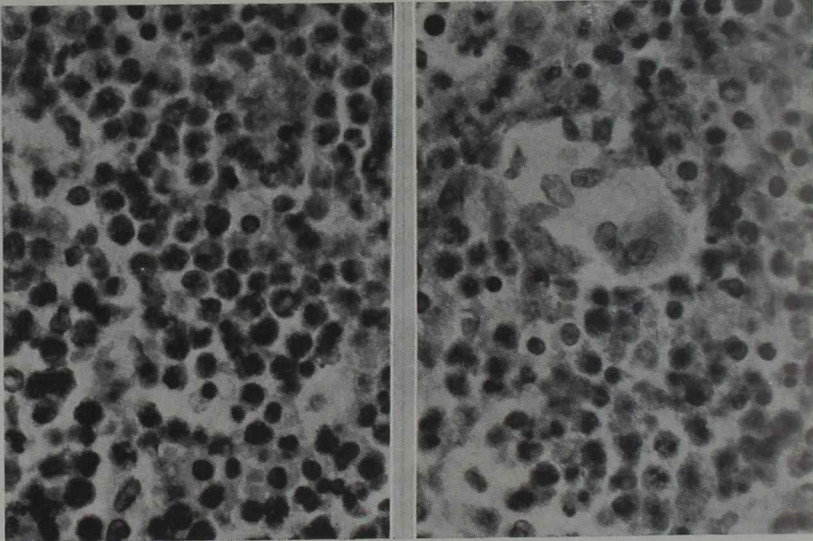
Tumoración craneana: Es en esta localización en la que el proceso se presenta con su caracterización más completa; ya macroscópicamente llama la atención el aspecto del tejido que es más o menos friable y de un color amarillo ocre muy particular que no es el de las lesiones xantomatosas que se acercan más al de la yema de huevo.

Los preparados histológicos son de una estructura en la que dominan elementos celulares redondeados con muy escasa cantidad de estroma y cuando se los examina topográficamente llama la atención en ellos la presencia de focos constituídos por células más pequeñas que aparecen como

manchas intensamente teñidas y de un color rojo vivo en los preparados teñidos con hematoxilina y eosina (Fig. 1).

La mayor parte de la extensión de los preparados corresponde a células redondas grandes con un citoplasma abundante y más pálido teñido que reúnen todos los caracteres de elementos histiocitarios. El contraste entre estas células y los eosinófilos puede apreciarse en la figura 2, en la que aparecen de color más oscuro y de menores dimensiones estos últimos.

Los focos de eosinófilos están constituídos casi en forma exclusiva por estas células que se presentan con sus caracteres normales mostrando núcleos casi siempre bilobulados y un citoplasma con granulaciones bien teñidas por eosina (Fig. 3).



Microf. 3

Microf. 4

Lo mismo que en granuloma del ganglio aparecen en la localización craneana algunas células gigantes que se encuentran mezcladas a los demás elementos histiocitarios y a los eosinófilos (Fig. 4).

CONSIDERACIONES

Existen en esta observación algunos hechos anatómoclínicos que es necesario puntualizar porque como ya se ha dicho, esta afección, es decir, el granuloma eosinófilo, la enfermedad de Hand Schüller Christian y la de Letterer Siwe no serían otra cosa para muchos autores que variantes expresivas de un mismo proceso histológico.

Recordamos ante todo que el estudio histológico nos reveló en los preparados de una tumoración del cráneo y de un ganglio inguinal la existencia de un proceso granulomatoso de franca reacción histiocitaria y marcada proliferación eosinofílica con la presencia de algunos elementos gigantocelulares, pero que no existía fagocitosis lipoídica. Informamos

también que en el estudio histológico de un ganglio se observan algunos histiocitos lipófagos con citoplasma espumoso y algunas que otras células gigantes, dando un cierto aspecto del "sarcoide de Boek", pero que no lo era por la ausencia de las típicas células epitelioideas.

En cuanto a algunas de las características anatómicas recordamos la multiplicidad de las lesiones óseas, la participación mucosa (granuloma de la encía), las lesiones linfáticas (adenopatía generalizada) y la existencia de hepato y esplenomegalia. Si a todo esto sumamos la fiebre durante toda una gran parte de su evolución y que cesa espontáneamente, tenemos configurado un cuadro clínico que reúne en sí la mayoría de las manifestaciones descritas en la enfermedad de Hand Schüller Christian, de la cual uno de nosotros en colaboración con Felipe de Elizalde presentó dos observaciones a esta Sociedad en el año 1934, y en la de Letterer Siwe. Tales hechos estarían en apoyo de lo ya mencionado, de que para muchos autores estas tres enfermedades no son otra cosa que modalidades evolutivas de un mismo proceso granulomatoso.

Sin embargo, hay en nuestro caso un hecho de mucha significación y es la de la evolución favorable, que se opondría así a la característica de la evolución desfavorable de la enfermedad de Letterer Siwe. En efecto, todos los casos descritos de esta enfermedad han terminado con la muerte. Por otra parte y conviene recordarlo que, temprana edad, fiebre, adenopatía generalizada y hepato y esplenomegalia, que integran la sintomatología de nuestro cuadro, son también precisamente las características peculiares de la enfermedad antes citada.

Como se ve existe seria dificultad en la justa apreciación y delimitación de los cuadros anatómicos de las reticulopatías que estamos considerando.

Farber en 1941 y posteriormente Green y Farber¹², establecen que el granuloma eosinófilo puede presentarse con localizaciones múltiples, considerándolo como una variedad en cuanto a localización y grado evolutivo de un mismo proceso reticuloendotelial que estaría integrado por las modalidades clínicas de la enfermedad de Hand Schüller Christian y Letterer Siwe. También Jaffe y Lichtenstein en el año 1944¹³, modifican su primitivo concepto en base a nuevas observaciones, admitiendo que la enfermedad de Hand Schüller Christian, Letterer Siwe y el granuloma eosinófilo podrían ser distintas expresiones clínicas de un mismo proceso básico caracterizado por una acentuada reacción histiocitaria. Thannhauser¹⁴ en 1947 llega a parecidas conclusiones considerando al granuloma eosinófilo como una etapa temprana monosintomática del Schüller Christian y por el hecho de que una fase de su evolución se encuentran fagocitosis lipóidica incipiente y células espumosas aisladas, propone designarlo con el nombre de granuloma xantomatoso. En apoyo de lo que sustenta, el autor cita el trabajo de Engelberth Holm, Teilum y Christiensen¹⁵, en el que se trata de demostrar que el granuloma

evoluciona cumpliéndose cuatro fases, siendo la primera de intensa proliferación histiocitaria con acúmulo eosinófilo; la segunda fase se caracteriza por la presencia, además de los elementos citados, de células gigantes de Touton y fagocitosis lipoídica; la tercera sería de franca xantomatosis dominando sólo la fibrosis en la última etapa que significaría proceso en reparación.

Por último diremos que en el citado trabajo de Schajowiez y Polak, los autores establecen la gran semejanza de las lesiones; dominio de los elementos reticulohistocitarios, que pueden sufrir transformaciones fibroblásticas, gigantocelular o cargarse de substancia lipoídica acompañado o no de gran cantidad de eosinófilos mono o polinucleares, y en este sentido ratifican la relación de las tres enfermedades.

Al contribuir nosotros con esta observación al mejor conocimiento de estas reticulopatías, concluimos dejando expresado, que aceptamos la posibilidad de su unidad fisiopatológica, unidad que sólo podrá ser ratificada o rectificadas si se llegara a establecer su verdadera etiopatogenia.

En este sentido, creemos que por ahora, corresponde seguir denominando a estos cuadros tal como se lo ha venido haciendo hasta el presente en base a las alteraciones histológicas y a sus características clínicas.

BIBLIOGRAFIA

1. *Otani y Ehrlich, J. C.*—Solitary granuloma of bone simulating primary neoplasma. "Amer. Jour. Path.", 1940, XVI, 479.
2. *Lichtenstein, L. and Jaffe, H. L.*—Eosinophilic granuloma of bone. "Amer. Jour. Path.", 1940, XVI, 595.
3. *Finzi.*—(Citado por Garrahan y colaboradores) (6).
4. *Mignon.*—(Citado por Garrahan y colaboradores) (6).
5. *Schairer.*—(Citado por Cánepa Fernández y colaboradores) (8).
6. *Garrahan, J. P.; Lascano González, J. C.; Gambirassi, A. y Magalhaes, A.*—Sobre el granuloma eosinófilo y la enfermedad de Schüller-Christian. "Arch. Arg. de Ped.", 1944, XXII, 3.
7. *Lascano, E.*—Granuloma eosinófilo. Hallazgo de cristales especiales. "Arch. de la Soc. de Anat. y Pat.", 1944, VI, 527.
8. *Cánepa Fernández, J. R.; Corsellas, M. F. y Lascano González, J. M.*—Granuloma eosinófilo del frontal. "Semana Méd.", 1946, 39, 566.
9. *Schajowiez, F. y Polak, M.*—Contribución al estudio del denominado "granuloma eosinófilo" y a sus relaciones con las xantomatosis óseas. "Rev. de la A. M. A.", 1947, LXI, 218.
10. *Albores, J. M.*—Reticuloendoteliosis. "La Semana Méd.", 1947, LIV, 818.
11. *Lofler, A.*—Las enfermedades de Hand-Schüller-Christian-Latterer Siwe y granuloma eosinófilo. Sus relaciones. Tesis de doctorado, 1948. Biblioteca de la Fac. de Medicina de Bs. Aires.
12. *Green, W. T. y Farber, S.*—Eosinophilic of solitary granuloma of bone. "Bene and Surg.", 1942, XXIV, 499.
13. *Jaffe, H. L. y Lichtenstein, M. O.*—Citado por Lofler (11).
14. *Tannhauser, M. O.*—Citado por Lofler (11).
15. *Engelberth Holm - Teilum - Christensen.*—Citado por Schajowiez F. Polak (9).

FIBROSIS QUÍSTICA DEL PANCREAS

POR LOS

DRES. CARLOS PIANTONI y MIGUEL OLIVER

Hemos tenido oportunidad de observar en el Pabellón Minetti, del Hospital de Niños, una enfermita con fibrosis quística del páncreas, cuya historia clínica relatamos a continuación. Lo estimamos de mucho interés por ser el primer caso comprobado en nuestro medio y creemos ser el primero referido en la literatura pediátrica sudamericana.

Historia clínica N° 8632. G. B., de dos años y medio de edad. Proveniente de la Estación Milagro, provincia de La Rioja.

Antecedentes hereditarios: El padre vive. Tiene 39 años de edad, es sano. La madre vive, de 29 años de edad, es sana. Ha tenido tres hijos, el primero es sano, el otro fallece a los veinte meses de edad de bronconeumonía y diarrea.

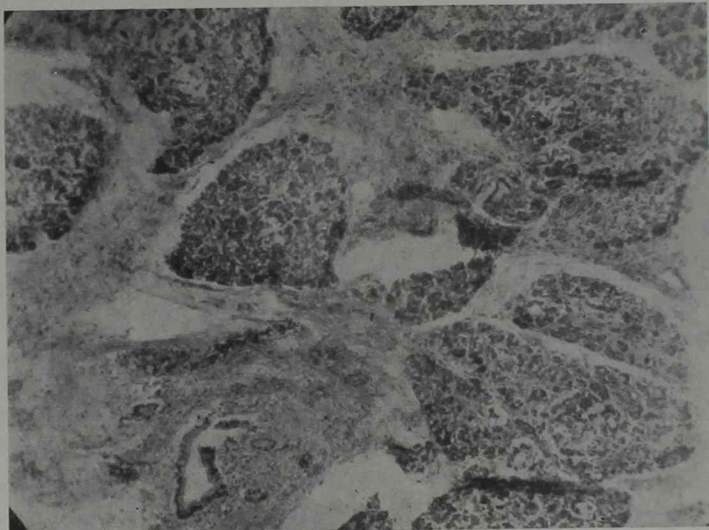
Antecedentes personales: Nacida a término, de parto eutócico. Alimentada a leche de vaca desde los primeros días de nacer. Las diluciones eran al medio, luego a los dos tercios, en cantidad de 150 cm³ cada tres horas. Al sexto mes se le agregan sopas, puré de papas y frutas. Ha sido aparentemente sana durante los primeros dieciocho meses, aunque el desarrollo era subnormal. Al año y medio de edad tuvo bronquitis y luego sarampión. Consecutivo al sarampión comienza su enfermedad actual con diarrea en número de 8 a 10 deposiciones por día, y vómitos persistentes. Mejora a los pocos días de estos trastornos gastrointestinales, para volver a presentarlos pocos días después. Estos episodios diarreicos se repitieron. Las deposiciones eran abundantes. Había pérdida de peso y balonamiento del abdomen, y veinte días antes de su primer ingreso al hospital aparecen edemas en la cara y miembros inferiores. No tenía temperatura y el apetito estaba conservado.

Del *estado actual*, consignado al internarse, se resumen los siguientes datos patológicos: Pesa 7,300 gramos. La piel y mucosa son pálidas, la facies está abotagada, hay edemas cianóticos y fríos en los miembros inferiores. Ligera obnubilación mental. En el abdomen se observan movimientos peristálticos del intestino, y las deposiciones líquidas eran de dos a tres por día. El examen bacteriológico y parasitológico de la materia fecal fué negativo. La protidemia era de 4,8 gramos por ciento. La hemoglobina de 70 % (11,2 gramos %) y el hematocrito 33 %.

Se le instituyó un régimen alimenticio compuesto de babeurre y bananas. Transfusión de sangre 150 cm³. Vitaminas A, B y extracto de hígado inyectable.

Seis días después los edemas habían desaparecido, el peso descendió a 6,900 gramos. No tenía diarrea. Se la alimenta con leche ácida, carne, sopas, puré de papa y verduras y frutas.

A los veinte días de su ingreso presentó una diarrea mucopurulenta con estrías de sangre, gran deshidratación y colapso periférico, que mejora con plasma, suero glucosado y sulfatiazol. La enfermita se recupera, la curva



Microfotografía N° 1

A pequeño aumento se observa la hiperplasia y esclerosis del tejido conjuntivo que rodea y aísla los lobulillos pancreáticos



Microfotografía N° 2

A mayor aumento se observa la disociación de los acinos por el tejido conjuntivo. Los islotes de Langerhans no acusan mayores lesiones

de peso asciende. Hay buen apetito y tolerancia digestiva, restando su mal estado de nutrición.

Sale del hospital, retirada por los padres, a los 75 días de su internación con 8,200 gramos.

Tres meses después reingresa en grave estado general con edemas generalizados. Decúbito dorsal pasivo. Pesaba 6,700 gramos. Afebril, piel seca, cianosis y descamación en las extremidades. En el aparato circulatorio hay gran taquicardia e hipotensión. En el aparato respiratorio se comprueban roncus y rales diseminados en ambos campos pulmonares. Abdomen meteorizado con gran hipotonía. Hígado ligeramente palpable. En el muslo derecho hay un absceso extenso que fué drenado saliendo aproximadamente 50 a 60 cm³ de pus.

El examen citológico de sangre dió: glóbulos rojos 3.870.000; glóbulos blancos, 12.250; hemoglobina, 60 %. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 77 %. Eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 22 %. Protidemia, 20 g %. Examen de sangre, nada de particular.

Dos días después fallece. El protocolo de autopsia practicado por el Prof. Dr. Alfredo Ferraris, resume los siguientes datos:

Pulmones: Graves lesiones del parénquima representados por focos de condensación bronconeumónica que interesa la totalidad de ambos pulmones. Pleuras: adherencias al nivel de las lesiones bronconeumónicas.

Abdomen: Hígado aumentado de tamaño, blando y de color amarillo. Páncreas: el tamaño y la forma son normales, pero al corte se tiene la impresión que la trama conjuntiva está aumentada y es de carácter fibroso. Las otras vísceras de la cavidad abdominal no acusan lesiones macroscópicas.

Estudio microscópico: Pulmones: neumonía en focos con carácter prevalente hemorrágico.

Páncreas: Aumento intenso del conjuntivo interacinoso (Figs. 1 y 2).

Diagnóstico anátomopatológico: Fibrosis del páncreas, bronconeumonía, hígado graso.

COMENTARIO

La fibrosis quística del páncreas, llamada también enfermedad fibroquística del páncreas, deficiencia pancreática congénita, esteatorrea congénita o familiar, pancreatitis intersticial del niño, broncopancreosis o disporia enterobroncopancreática congénita familiar, es un grave cuadro clínico originado por una insuficiencia exocrina del páncreas. Se presenta con carácter congénito y en muchos casos familiar. Suele agregarse a la deficiencia pancreática y cuando la supervivencia de los enfermos pasa los primeros meses, un síndrome de bronquitis crónica, bronconeumonía o bronquiectasia.

Según sea la edad que tiene el enfermito cuando se hace ostensible el síndrome y las manifestaciones clínicas dominantes, Andersen y Fanconi clasifican la enfermedad en tres grupos:

1º Comprende a los recién nacidos con íleomeconial, caracterizado por un cuadro de oclusión congénita del intestino delgado quedando libre la luz del intestino grueso.

2º Los lactantes que fallecen entre las primeras semanas de la vida y sexto mes. En ellos se presentan signos digestivos y respiratorios como ser distrofia, heces abundantes, grasosas, alternando con diarreas; bron-

quitis pertinaz con tos quintosa, cianosis y bronconeumonía. Según el predominio de las manifestaciones gastrointestinales o pulmonares, los autores subdividen este grupo en dos subgrupos.

3º Los casos que sobreviven el sexto mes de edad. En ellos y en término general el síndrome es tanto menos grave cuanto mayor es la edad del niño. Dentro de los dos primeros años predomina el cuadro pulmonar crónico, en cambio en la segunda infancia es el síndrome somatomorfológico de la enfermedad celíaca a lo cual se agrega las infecciones del árbol respiratorio.

Nuestro caso encuadra en el tercer grupo de Andersen y su comienzo data desde el nacimiento, ya que presentaba una progresión de peso por debajo de lo normal, a pesar de la alimentación artificial bien regulada. El carácter familiar señalado por varios autores no ha sido corroborado, pero el hecho de que un hermano anterior falleciera a los veinte meses de edad por bronconeumonía acompañada de diarreas, es un indicio de probabilidad de que pudo haber estado afectado de la misma enfermedad.

Dado el carácter grave que la enferma presentaba y el haber fracasado, en dos tentativas, para obtener jugo duodenal por sondaje, fueron las causas por las cuales no fué posible confirmar la ausencia o deficiencia de la secreción externa del páncreas, a la cual se atribuye la mala utilización de las grasas, hidratos de carbono, proteínas, minerales y vitaminas liposolubles. Por esta razón estos principios alimenticios son eliminados, en un alto porcentaje, por las heces.

La hipoproteinemia estaba relacionada con las diarreas líquidas que tenía la enferma. La falta de manifestaciones clínicas imputables a una deficiencia de vitamina A, se debe, creemos, a que recibía grandes dosis diarias de dicha vitamina.

En la autopsia, el estudio histológico del páncreas mostró una hiperplasia y esclerosis del tejido conjuntivo, que rodeaba y aislaba los lobulillos pancreáticos, los cuales se presentaban desiguales, y a la vez disociaba los acinos. Los islotes de Langherans no acusaban mayores lesiones. Los conductos de Wirsung y Santorini, estaban permeables. No había anomalías en otros órganos. En el aparato respiratorio se comprobaron lesiones bronconeumónicas bilaterales; además, los bronquios estaban ocupados por secreciones mucopurulentas. El hígado con infiltración grasa.

Las alteraciones anatómopatológicas encontradas confirmaron la presunción clínica. No se observaron formaciones quísticas en los acinos, pero ellas no están siempre presentes y son el resultado de la retención y cuando el tejido fibroso ahoga los acinos.

El conocimiento como entidad patológica de la fibrosis pancreática, es relativamente reciente y en estos últimos años ha despertado un alto interés a medida que la actuación del pediatra y anatómopatólogo se concentran en ella. En la actualidad ha dejado de ser de extrema rareza,

a deducir de la extensa literatura extranjera; aún más, muchos autores creen que esta enfermedad aumenta de frecuencia, representando un porcentaje no despreciable en las autopsias practicadas en los centros hospitalarios. En nuestro medio, sea por su desconocimiento o por ser más rara, es esta la primera observación.

RESUMEN

Se relata la historia clínica de una enferma con fibrosis de páncreas, diagnóstico confirmado por el estudio anatómopatológico y que encuadra en el tercer grupo de la clasificación de Andersen. Es la primera observación de esta enfermedad. Se llama la atención sobre la necesidad de ahondar las investigaciones para establecer el diagnóstico en todos aquellos cuadros clínicos que puedan simular la fibrosis quística del páncreas.

BIBLIOGRAFIA

- Andersen, D. H.—“Brennemann's Practice of Pediat.”, 1937, vol. I, cap. 29.
 Andersen, D. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1938, 56, 344.
 Andersen, D. H.—“J. Pediat.”, 1939, 15, 763.
 Andersen, D. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1942, 63, 643.
 Andersen, D. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1942, 63, 891.
 Andersen, D. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1945, 69, 141.
 Andersen, D. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1945, 69, 221.
 Andersen, D. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1945, 70, 100.
 Andersen, D. H. and Hodges, R. G.—“Am. J. Dis. Child.”, 1946, 72, 62.
 Bertoye, P. et Bertoye A.—“Arch. Franç. Pédiatrie”, 1948, 5, 257.
 Blackfan, R. D. and Wolbach, S. B.—“J. Pediat.”, 1933, 3, 679.
 Blackfan, R. D. and May, Ch.—“J. Pediat.”, 1939, 13, 627.
 Cienfuegos, G.—“J. Pediat.”, 1946, 28, 191.
 Correa, O.—“Rev. Chilena de Ped.”, 1944, 1038.
 Dreyfus, A.—“Ann. Paediat.”, 1945, 164, 337.
 Fanconi, G. y Botsztejn, A.—“Schweiz. Med. Woch.”, 1944, 74, 85.
 Fanconi, G. y Botsztejn, A.—“Helv. Paet. Acta”, 1947, 2, 279.
 Fanconi, G. y Metaxas-Bühlher, M.—“Helv. Paet. Acta”, 1947, 2, 289.
 Farber, S.—“Am. J. Dis. Child.”, 1942, 64, 953.
 Farber, S.—“J. Pediat.”, 1944, 24, 387.
 Glanzmann, E.—“Ann. Paediat.”, 1946, 166, 289.
 Hodges, R. G.; Sperry, W. M. and Andersen, D. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1943, 65, 858.
 Hurwitt, E. S. and Arnhem, E. E.—“Am. J. Dis. Child.”, 1942, 64, 443.
 May, C. D.; Blackfan, K. D.; McCreary, J. F. and Allen, F. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1940, 59, 1167.
 Menten, M. and Middleton, T.—“Am. J. Dis. Child.”, 1944, 67, 355.
 Parmelle, A. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1935, 50, 1418.
 Philipsborn, H. F.; Lawrence, G. and Lewis, K. C.—“J. Pediat.”, 1944, 25, 284.
 Philipsborn, H. F.; Lawrence, G.; Gibson, S. and Green-Gard, H.—“J. Pediat.”, 1945, 26, 107.
 Riniker, P.—“Ann. Paediat.”, 1946, 166, 314.
 Sant'Agnesse, D. E. and Andersen, D. H.—“Am. J. Dis. Child.”, 1946, 72, 17.
 Shol, A. T.; May, C. D. and Shwachman, H.—“J. Pediat.”, 1943, 23, 267.
 Shwachman, H.; Farber, S. and Maddock, C. L.—“Am. J. Dis. Child.”, 1943, 66, 418.
 Thomas, J. and Schlutz, F.—“Am. J. Dis. Child.”, 1938, 56, 336.
 Torgersen, O. von.—“Acta Path. Scand.”, 1948, 25, 124. Resumen: “Schweiz. Med. Woch.”, 1948, 39, 968.
 Wilson, J. R. and Dubois, R. C.—“Am. J. Dis. Child.”, 1923, 26, 431.
 Wissler, H. y Zollinger, H. V.—“Helv. Paet. Acta”, supl. I, cuad. 1, 1945, 1, 6.

CONSTIPACION DEL LACTANTE Y RAYOS X*

POR EL

DR. ALFREDO VIDAL FREYRE

Es sabido que el estreñimiento del lactante, sobre todo si es criado a pecho, no produce trastornos en muchos casos, pero en otros sí y más que nada, es causa de preocupación de los padres, lo cual motiva la consulta, cuando no, el uso de medidas intempestivas que agravan el problema. Por eso creemos de utilidad la presentación de este modesto trabajo. En él se demuestra la acción benéfica de los rayos X, sobre esta afección, pues ha sido suficiente en la gran mayoría de los casos, la irradiación general del abdomen, en dosis y tiempos de exposición análogos a los precisos para hacer un examen radiográfico del colon, para curar la constipación habitual en cierto número de lactantes y en algunos niños mayorcitos. Los casos tratados, han sido de estreñimiento habitual, rebeldes a la medicación clásica y, donde se descartó en absoluto la subalimentación como causal.

La utilización de los rayos Roentgen en la terapia de este trastorno, se nos ocurrió a raíz del éxito obtenido en septiembre de 1944 en el siguiente caso.

H. G. V., de 2 meses y medio, constipación pertinaz. Lactancia artificial (leche ácida hipergrasosa). La madre unos años antes en circunstancias especiales (padre fallecido de neo de recto) presenta un cuadro confuso de oclusión intestinal de localización variable, hallándose al examen radiológico y radiográfico un dolicolon (Dr. Malenchini). Con este antecedente y dado lo pertinaz del estreñimiento, pedimos al Dr. Calisti una radiografía del colon por enema, que no reveló malformación, pero sirvió de tratamiento, pues el niño desde ese entonces mueve el vientre en forma espontánea.

En vista del resultado favorable que persistía meses después, lo indicamos a otros niños de corta edad. Habiéndose repetido los éxitos resolvimos pedirle al Dr. Sofío Calisti, jefe del Servicio de Radiología de Cirugía del Hospital de Niños, su anuencia para seguir enviándole de los concurrentes al Dispensario N° 3, aquellos chicos con estreñimiento pertinaz, rebelde a la dietética y a los laxantes suaves. Para facilitarle la tarea y también, deseando saber qué parte del éxito se debía a la irra-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de julio de 1948.

diación y cuál podía achacársele a la enema opaca, es que le pedimos que en lo sucesivo se limitara a "irradiarlos", siendo el tiempo de exposición y la intensidad de penetración la misma que la empleada para obtener una radiografía del colon por enema. El Dr. Calisti cree que el beneficio que se obtiene con esa pequeña dosis de rayos X sea debida a una hiperemia que trae consecutivamente una mejor nutrición de las fibras musculares del colon, regulando así su tonismo. Mientras tanto ensayamos la enema baritada (sola), en dos concurrentes al Dispensario, obteniendo un éxito y un fracaso. Con respecto a éste último debemos aclarar que en una oportunidad movió el vientre en forma espontánea durante cinco días y que sólo curó de su constipación la tercera vez que se lo expuso a los rayos, para obtener una radiografía por enema. En el cuadro adjunto se exponen los tratados con rayos X solo (radioscopias) y los radiografiados (rayos y enemas).

PRIMERA INFANCIA
IRRADIACION SIMPLE (radioscopia)

<i>Edad</i>	<i>Fecha</i>	<i>Núm. de irrad.</i>	<i>Cura</i>	<i>Mejora</i>	<i>Fracasa</i>
4m. 7d.	15-3-48	1	Sí y volvió a constiparse 2 meses más tarde		
7 m.	28-10-47	1		Sí	
5m. 2d.	11-10-47	1	Sí		
19 m.	29-1-48	2		Sí	
18 m.	29-10-47	1	Sí		
2 m.	19-1-48	1	Sí y vuelve a constiparse 3 meses después		
6 m.	25-10-47	1	Sí		
20 d.	23-2-48	1	Sí		
9m. 20d.	21-2-48	1	Sí		
4m. 7d.	7-1-48	1		Sí	
5m. 2d.	14-11-47	1	Sí		
1a. 10d.	15-12-47	2	Sí		
13 m.	15-12-47	1	Sí		
18 m.	11-3-48	1			Sí
13 m.	18-12-47	1			Sí
2m. 28d.	20-12-47	1	Sí		
3m. 20d.	30-11-47	1		Sí	
		2 ^o	Sí		
18 m.	17-12-47	1			Sí
		2 ^o		Sí	
23 m.	30-3-48			Sí	Sí
5m. 25d.	13-4-48	1		Sí	
23 m.	10-1-48	1	Sí		
4m. 7d.	12-12-47	1	Sí		
2m. 15d.	3-12-47	1	Sí		
1m. 3d.	14-12-47	1	Sí		
2 m.	10-3-48	1	Sí		
1m. 12d.	11-12-47	1		Sí	
2 m.	12-2-48	1	Sí		
20 d.	12-1-48	1			Sí

Edad	Fecha	Núm. de irrad.	Cura	Mejora	Fracasa
5m 4d.	18-12-47	1		Sí	
1m. 23d.	17-2-48	1		Sí	
1m. 12d.	11-12-47	1		Sí	
3m. 23d.	19-12-47	1		Sí	
1m. 15d.	30-4-48	1			Sí
		2 ^a		Sí	
4m. 7d.	15-3-48	1	Sí, 2 meses y vuelve a constiparse		
4m. 2d.	7-2-48	1	Sí, 3 meses y vuelve a estreñirse		
5m. 2d.	11-10-47	1	Sí		
29 m.	29-1-48	2		Sí	
2 m.	19-1-48	1	Sí y vuelve a constiparse		
5m. 2d.	9-2-48	1	Sí		
4m. 7d.	17-12-47	1	Sí		
13 m.	18-12-47	1			Sí
18 m.	22-12-47	1			Sí
19 m.	20-12-47	1	Sí tres meses y se constipa		
6m. 27d.	17-12-47	1	Sí		
3m. 23d.	20-12-47	1		Sí	
7m. 10d.	30-7-47	2	Sí	Sí después de la primera	
1m. 19d.	27-7-47	1	Sí		
2m. 15d.	4-8-47	1	Sí		
6 m	12-8-47	1	Sí		

Total de casos 52 { Curan 30
Mejoran 14
Fracasan 8

PRIMERA INFANCIA
RADIOGRAFIA POR ENEMA OPACA

Edad	Fecha	Núm. de irrad.	Cura	Mejora	Fracasa
19 m.	14-8-47	1	Sí		
1m. 12d.	3-9-47	1		Sí, 3 meses y se constipa	
6m. 27d.	5-9-47	1	Sí		
3m. 25d.	17-12-47	1	Sí		
7m. 10d.	30-7-47	2	Sí		
4m. 17d.	7-8-47	1	Sí		
1m. 17d.	6-9-47	1	Sí		
6m. 10d.	6-7-47	3, dos rad. por enema y una	irrad. simple		
			Sí		
2 m.	26-9-44	1	Sí		
4 m.	7-1-45	1	Sí		
14 m.	9-12-46	1	Sí durante 8 meses y se constipa nuevamente		
6 m.	13-8-46	1	Sí		
4m. 17d.	7-8-47	1	Sí		

Total de casos 13 { Curan 12
Mejora 1

SEGUNDA INFANCIA
IRRADIACION SIMPLE

<i>Edad</i>	<i>Fecha</i>	<i>Núm. de irradi.</i>	<i>Cura</i>	<i>Mejora</i>	<i>Fracasa</i>
4a. 2m.	7-2-48	1	Sí y vuelve a estreñirse		
3a. 8m.	22-4-48	1			Sí
4 a.	17-1-48	1	Sí		
5 a.	14-12-47	1	Sí		

Total de casos 4 { Curan 3
 { Fracasan 1

El resultado favorable, no se produce de inmediato, sino después de 24 ó 48 horas debiendo esperarse por lo menos 3 ó 4 días antes de hablar de fracaso. En algunos niños la mejoría es gradual, lográndose una deposición espontánea a las 48 horas seguida de 24 horas o más de estreñimiento, que luego se corrige sin nuevas medidas, siendo necesario en algunas circunstancias, repetir la irradiación una o dos veces para lograr el resultado apetecido. He contado además con la colaboración eficaz y amable del Dr. Gazotti, jefe del Servicio de Radiología del Instituto Médico Naval.

INJERTO DE PIEL EN QUEMADURAS DE UN RECIEN NACIDO *

POR EL

DR. SEBASTIAN A. ROSASCO

Reg. Gen. 28.670. Historia N° 50. Sec. Lactantes (Cirugía).

B. E. Nace el 16 de junio; parto espontáneo; doble circular de cordón muy ajustada. En las maniobras de reanimación una bolsa de agua caliente es la causante de una extensa quemadura abdominal. La misma es tratada con crema sulfamidada durante 20 días. Las condiciones locales no varían y comienza a resentirse el estado general, razón por la cual es internada el día 8 de julio en el Servicio, donde se constata una quemadura de segundo grado en región abdominal que interesa un 6 % de la superficie cutánea general; de acuerdo a las reglas de Berkow. Este mismo por ciento es casi igual utilizando los esquemas de Galliani en su tesis expuestos al tratar las quemaduras en el niño. Sobre la superficie quemada existen signos discretos de infección local y en el resto del examen somático se comprueba acentuada palidez de piel y mucosas sin ninguna otra particularidad digna de mención. Peso de 3.050 gramos. La niña es tratada con penicilina 10.000 unidades cada cuatro horas; analépticos; vitamina K y 30 cm³ de plasma. Su alimentación se continúa con ración total de leche materna. En la noche del día de su internación aparece hipertermia y tinte terroso, por lo cual al día siguiente, se decide cubrir la superficie quemada con injertos. Se continúa con penicilina en iguales dosis durante 22 días y vitamina C inyectable. Recibe periódicamente pequeñas transfusiones de sangre total. Queda internada en el Servicio dos meses, durante los que se comprueba la epitelización de su quemadura y se controla la reparación de su distrofia variándose al mismo tiempo la alimentación por hacerse la madre hipogaláctea.

CONSIDERACIONES

Los factores fundamentales que en el quemado juegan predominante papel son la pérdida de líquidos, minerales, plasma y la absorción de toxinas por la superficie quemada. En el presente caso la extensión moderada del proceso permitió la supervivencia del niño condicionando como única causa la distrofia, la cual se pone en evidencia por la mejoría obtenida desde la intervención, controlando la gráfica a sentimiento del peso.

Teniendo como norma el tratamiento inmediato de toda enfermedad quirúrgica que por sí sola condicione una distrofia, decidimos injertar

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de septiembre de 1948.

la quemadura dentro del período que Delrio considera como temprano o inmediato que va desde el 15º al 30º día de su iniciación. Esta conducta es seguida por la mayoría de los profesionales y tratadistas, obteniéndose en general con la misma buenos resultados. El tipo de injerto utilizado fué el de Ollier que ocupa el primer lugar en la clasificación de

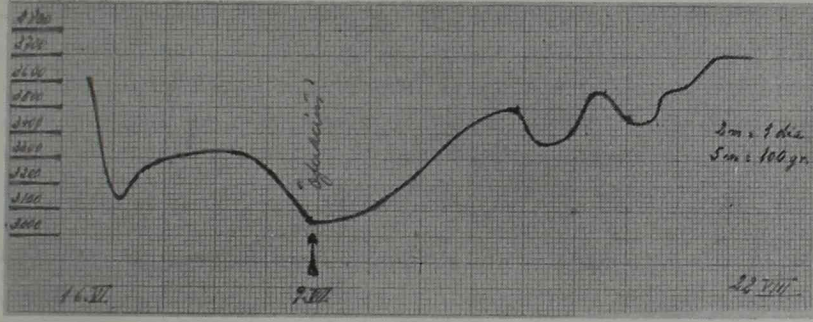


Gráfico del peso

Padgett. Su espesor varía de 0,2 a 0,25 mm y es utilizado desde el año 1872 para reemplazar las células regeneradoras de la piel. El mismo se nutre por ósmosis del líquido que fluye de los intersticios. Las ventajas de estos injertos son muy grandes, ya que no necesitan preparación ni anestesia de la superficie receptora; fácilmente prenden a pesar de la infección y al decir de Fomon su pérdida no puede considerarse como una calamidad, ya que nuevos injertos pueden ser colocados. Siendo la

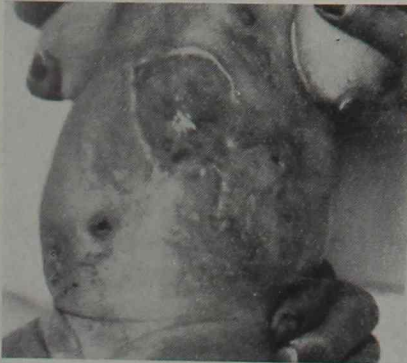


Figura 1

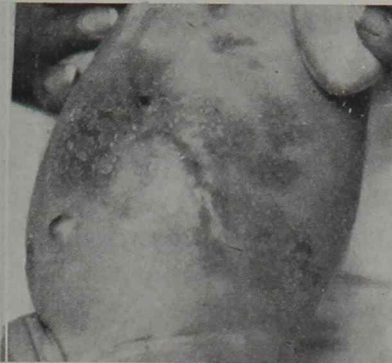


Figura 2

piel el mejor apósito para una quemadura, presenta mayores ventajas si es suministrada por el mismo paciente. En el presente caso los autoinjertos comprometían a nuestro modo de ver el estado del niño, razón por la cual utilizamos como donante la piel del flanco derecho de la madre. La misma es obtenida bajo anestesia local con gillette y colocada en forma

de damero con sus bordes imbricados en la superficie receptora previamente lavada con suero y friccionada con gasa seca estéril. Debido a la movilidad de la zona se colocó como apósito una esponja de goma de 3 cm de espesor, la que es retirada al quinto día obteniéndose la primera fotografía. La superficie injertada es curada diariamente con aceite de hígado de bacalao medicinal, y a los 35 días, o sea cinco semanas después de haberse intervenido la epitelización es total en la zona. Se obtiene la segunda fotografía. El feliz éxito del presente caso a tan temprana edad en donde los cuidados que se administran al niño hacen rara la descripción de casos similares nos han movido a la presentación del mismo a la consideración de los colegas.

CONCLUSION

A los 20 días de edad, sobre unas quemaduras se efectuó injertos de piel materna. Los mismos en un plazo de cinco semanas prenden satisfactoriamente reemplazando un 6 % de la superficie cutánea.

EPIDEMIOLOGIA DE LA POLIOMIELITIS

POR EL

DR. ALFREDO E. LARGUIA

Entre el numeroso grupo de enfermedades infecciosas, la poliomielitis es sin duda aquella que en la actualidad es objeto de estudios mejor organizados por los principales centros médicos de investigación. La primera Conferencia Internacional de la Poliomielitis reunida en Nueva York en julio de 1948, puso de manifiesto la importancia alcanzada por estas investigaciones y la amplitud con que ha sido encarado su estudio integral, sobre todo por aquellos países como Estados Unidos, Inglaterra, Suecia, Noruega y Dinamarca, periódicamente invadidos por devastadoras epidemias. Y es natural que así sea por cuanto el progreso en su conocimiento depende primordialmente de un amplio plan de investigación que abarque todos los problemas con ella relacionados y luego la coordinación y valorización de los resultados obtenidos independientemente por las diferentes escuelas e investigadores.

Esta preocupación es sobre todo necesaria en el capítulo de la epidemiología, donde los escasos y dispersos jalones plantados no permiten ver con claridad el proceso por el cual se difunde la enfermedad. Por esta misma causa, el número de hipótesis propuestas para explicar el contagio es muy elevado y de la más variada naturaleza. Entre ellas es preciso discriminar con prudencia, basándonos en los hechos concretos ya demostrados por los investigadores y que juzgados con rigorismo científico han salido airosos de la prueba y pueden ser por lo tanto aceptadas o por lo menos consideradas como hipótesis de trabajo.

En un interesante trabajo presentado a la Primera Conferencia de Poliomielitis, Ward llega a la conclusión de que la enfermedad de Heine Medin se disemina siguiendo diferentes caminos, cuyo punto de partida es el hombre. Luego agrega que sin duda existe una estrecha relación de causa a efecto entre el hecho de considerar al aparato gastrointestinal como una importante puerta de entrada y en el frecuente hallazgo de virus en las materias fecales, en los líquidos cloacales, en las moscas y experimentalmente en los alimentos contaminados por moscas durante las epidemias. De igual manera el notable aumento del número de casos durante las estaciones cálidas depende de una mayor concentración del virus por la intervención de factores entre los cuales deben ser anotados el clima y el incremento de insectos, tales como las moscas.

Antes de entrar a analizar los hechos aislados cuya interpretación

ha permitido llegar a esta hipótesis de trabajo, es conveniente recordar que entre las principales dificultades con que se tropieza en los estudios epidemiológicos se encuentra la de ser la parálisis infantil un accidente ocurrido durante el proceso de exposición global y de inmunización silenciosa a la poliomiélitis de toda la población. Naturalmente este hecho dificulta notablemente las investigaciones, pues solo se puede tener la certeza diagnóstica empleando los métodos de diagnóstico de las enfermedades a virus, basados en la demostración de su presencia o en la positividad de las reacciones inmunológicas obtenidas en contados laboratorios especializados.

Desde el punto de vista epidemiológico, los trabajos más interesantes son sin duda aquellos tendientes a establecer el camino que sigue el virus poliomiélico para entrar y salir del cuerpo humano y para precisar los lugares donde se lo encuentra fuera de él, durante las épocas de epidemia o cuando sólo se presentan casos aislados.

Hasta el presente se ha demostrado la presencia del virus en el ser humano, en los líquidos cloacales y en algunos insectos. Experimentalmente se lo puede transmitir y recuperar en varias especies de monos, en algunos roedores y en alimentos contaminados por insectos tales como moscas. Debemos hacer notar que si bien en el período inicial de las investigaciones, resultó de un valor incalculable para el progreso en su conocimiento la posibilidad de transmitir el virus al mono y la semejanza del cuadro clínico con la enfermedad humana, la tendencia actual es el enfoque del ser humano como centro de investigación. En efecto, se ha podido comprobar que el resultado de las experiencias realizadas en el mono a pesar de la utilidad que tienen, no se pueden aplicar estrictamente al hombre. Se sabe actualmente que el virus no sólo se lo puede encontrar en el sistema nervioso central, sino también en la sangre, en la cavidad buconasofaríngea y en el aparato gastrointestinal. Y lo que es más importante, se han reunido elementos de juicio suficientes para considerar al intestino como la principal vía de eliminación del virus poliomiélico y en segundo término a la boca y al rinofárinx.

Los estudios y experiencias para llegar a esta conclusión son de muy variada naturaleza y han sido efectuadas en su mayor parte por investigadores norteamericanos. Como es ya sabido, hasta hace poco menos de diez años predominaba la tendencia a considerar las secreciones de la cavidad nasofaríngea como la principal vía de eliminación del virus. Se creía que así era, puesto que en varias oportunidades se había encontrado el virus en dichas secreciones con una frecuencia que variaba entre el 15 y 40 % cuando se lo recogía en los primeros tres o cuatro días de la iniciación de la enfermedad, y alrededor del 7,10 % pasado ese plazo^{2,3}. Pero desde entonces son numerosas las pruebas recogidas demostrando la presencia del virus en las materias fecales de los parálíticos, de los casos abortivos y no parálíticos y en portadores sanos, no solamente durante el

período agudo inicial, sino también varias semanas después. Efectivamente, ya en el año 1941, Sabin y Ward⁴ demostraron que en el 40 % de las veces se puede recuperar el virus de las materias fecales de poliomielíticos parálíticos durante las dos primeras semanas y aún después, a pesar de haber desaparecido de las secreciones nasal y salival a los siete días de la iniciación de la enfermedad. Estos hallazgos han sido confirmados y ampliados en los años siguientes por Horstmann⁵, Lepine⁶, Brown⁷ y sus respectivos colaboradores, quienes encuentran el virus hasta 56 y 123 días desde la iniciación. Frente a esta evidente facilidad de eliminación del virus desde la vía intestinal, las inoculaciones realizadas con material recogido del nasofárinx, indican que después de la primera semana ya no es posible transmitir la enfermedad al mono. Todavía más: en 1947 Ward y Walters⁸ realizan una interesante experiencia para demostrar si el virus poliomielítico eliminado por la boca o nariz puede ser una fuente de contagio. Para ello obligaron a toser, escupir a 19 enfermos poliomielíticos cuya enfermedad tenía tres días de duración y recogieron el material en máscaras estériles. La inoculación a monos demostró que sólo dos máscaras de los siete enfermos que lo tenían en la secreción bucofaríngea dió lugar al desarrollo de la enfermedad. Este escaso porcentaje y la falta habitual del síntoma tos o necesidad de escupir lleva a los autores a la convicción del papel secundario representado por la secreción bucofaríngea y nasal en la diseminación de la poliomielitis.

Prosiguiendo con el análisis de las posibles fuentes de contagio, corresponde destacar ahora que el virus poliomielítico además de eliminarse con las materias fecales antes de aparecer los síntomas clínicos y durante varias semanas después, también ha podido ser recuperado en los líquidos cloacales. Su presencia fué descubierta en el año 1940 durante experiencias de inoculación a monos de material recogido de líquidos provenientes de hospitales donde se alojaban enfermos parálíticos^{9,10}. Y lo que es más grave, también se lo encontró en las aguas servidas de todo el sistema cloacal de una ciudad durante las épocas de epidemia^{11,12}. La concentración del virus encontrada en estos líquidos es superior a la que debería ser si proviniese exclusivamente de enfermos parálíticos, circunstancia que es explicada por la existencia de gran número de enfermos no parálíticos durante las épocas de epidemia.

Por último, entre las fuentes de contagio extrahumanas deben considerarse cierto número de insectos y alimentos experimentalmente contaminados por éstos. La mosca común y las especies sericata egipciae y phormia regina son los insectos cuya maceración e inoculación ulterior del macerado al mono ha dado resultado positivo, siempre que hubieran sido recogidos en áreas epidémicas^{13,14}. Naturalmente estas experiencias no son por el momento de suficiente valor como para considerar a estos insectos como probables transmisores del virus. Tampoco puede darse

valor epidemiológico a la contaminación de los alimentos por moscas infectadas con virus poliomiéltico durante una epidemia obtenida por Ward¹⁵, desde el momento que en condiciones normales nunca se ha podido recoger el virus poliomiéltico de los alimentos. En cuanto a la hipótesis de que el virus puede ser transmitido por insectos picadores como mosquitos, etc., también debe ser descartada, pues si bien se ha encontrado el virus en la sangre de enfermos de Heine-Medin, sólo ha sido en un enfermo de cada 129, proporción realmente insignificante.

La puerta de entrada del virus al organismo humano constituye otro problema primordial para la profilaxis. En este terreno se repite la controversia que acabamos de ver entre el tractus intestinal y el nasofárinx como vías de eliminación. El hallazgo del virus en la mucosa nasal humana en el 25 % de los casos y el hecho de ser la instilación nasal la única vía extraneural con la cual se había logrado inocular al mono rhesus, explicaba la preferencia que ha tenido durante tantos años entre los investigadores, preferencia tanto más explicable si se considera que la pulverización nasal con sulfato de zinc evita la infección experimental¹. Sin embargo, no debe olvidarse que se trata de argumentos basados en experiencias en monos y que como hemos sostenido anteriormente, no siempre se repiten en idéntica forma en el ser humano. Por de pronto, deben anotarse dos hechos clínicos opuestos: primero, en el bulbo olfatorio de los seres humanos no se han encontrado las lesiones tan características de los monos cuando se hace la inoculación por esta vía¹⁷ y segundo, la profilaxis con pulverizaciones nasales de sustancias químicas no ha dado ningún resultado para prevenir la enfermedad¹⁸. Más recientemente desaparece otro de los argumentos a favor de esta vía, cuando se logra infectar por el aparato digestivo a otras especies de monos, tales como chimpancé y *cinomolgus javaense*, mediante la administración bucal del virus, aún en aquellos casos en que previamente habían sido resecaos los filetes nerviosos olfatorios. Pero de mayor valor todavía deben considerarse los análisis de material humano obtenido post mortem realizados por Ward, Sabin¹⁹ y por Kesel y colaboradores²⁰. Estos autores encuentran que el virus está repartido preferentemente en el sistema nervioso central en directa relación con el tipo de lesión clínica, y en el aparato digestivo. El material recogido en la lengua, en las paredes de la faringe con o sin amígdalas y en las paredes y contenido del intestino grueso y delgado, ha resultado ser muy rico en virus poliomiéltico. En cambio, de la mucosa nasal, del sistema nervioso neurovegetativo, de las glándulas suprarrenales y salivales, y de los bulbos olfatorios no se obtuvo resultado positivo. Es decir, que por la distribución del virus debe suponerse que no se produce una diseminación del mismo desde el sistema nervioso hacia los demás órganos y mientras que por el contrario su presencia en el aparato digestivo debe

considerarse como una importante prueba de ser el lugar de ataque e invasión siguiendo la vía axonal hacia los sitios de predilección.

En consecuencia, todo hace pensar que el ser humano constituye la fuente más importante de contagio y que el factor contacto predomina en la difusión de la enfermedad. Todavía no puede resolverse con seguridad cuál es la naturaleza del contacto por el cual se adquiere la enfermedad. Tres son las posibilidades que cuentan con mayor número de probabilidades, a saber: la transmisión del virus por las vías respiratorias, la diseminación desde el intestino y el contagio a través de insectos, tales como moscas y mosquitos. Acabamos de ver que la vía respiratoria es la que ha contado hasta hacen pocos años con mayor número de partidarios, pero investigaciones recientes indican que potencialmente es de mayor peligro la diseminación del virus desde el intestino. El virus fecal puede transmitirse por medio de los dedos, de los juguetes y demás objetos en contacto con el portador enfermo o no enfermo, así como también a través de los alimentos directamente como se observa en los tifoideos o indirectamente transportado por moscas desde los líquidos cloacales o cualquier otro lugar donde fuere depositado. Sin embargo, no puede olvidarse que el virus poliomiélico se encuentra en la cavidad buconasofaríngea de personas sin manifestaciones clínicas o antes de aparecer éstas. Además Casey y sus colaboradores²¹, han podido recuperar el virus durante el período de incubación (5 días) en el 100 % de los casos cuando se trataba de poliomiélica con invasión del sistema nervioso, mientras que en las formas subclínicas sólo en el 33 %. Es decir, que la cantidad y virulencia del virus existente en la garganta puede experimentar variaciones y por lo tanto aumentar o disminuir el peligro del contagio por la vía respiratoria.

Desde el punto de vista epidemiológico, además de los problemas directamente relacionados con el virus y sus posibilidades de diseminación, debe considerarse la receptibilidad del ser humano y los factores que puedan modificarla. Es evidente, que el virus de la poliomiélica se encuentra donde quiera existan seres humanos, sin distinción de clases ni de razas; pero de igual manera tampoco cabe duda que la intensidad de las epidemias y la frecuencia de la invasión del sistema nervioso central no es la misma según los lugares y épocas en que se produce. Entre los factores que intervienen debemos citar la resistencia natural del individuo, las variaciones en la virulencia del virus y el desarrollo de una inmunización específica por contacto directo con el virus.

La mayoría de los seres humanos de cualquier edad tienen una capacidad natural, que no depende de contactos anteriores con enfermos para resistir la invasión del virus al sistema nervioso. Así lo demuestra el bajo porcentaje de casos paráliticos (1,50 %) durante las peores epidemias. Pero es posible, ya que todavía es hipótesis, que la resistencia constitucional al virus varíe en las distintas regiones del mundo y según

las razas bajo la influencia de la alimentación, del clima, del agua o del suelo. Y como dice Sabin²², el hecho de no ser estas influencias estáticas, explicaría el cambio de la resistencia natural de un pueblo que se produce con el tiempo. Otro factor a tener en cuenta, son las variaciones en la virulencia del virus, las diferencias en el valor antigénico del suero según los individuos y la existencia de varias cepas. Así vemos que estudios realizados en todo el mundo demuestran que la mayor parte de los individuos, tanto niños como adultos poseen en su suero anticuerpos específicos al virus denominado Armstrong-Lausing. Pero la determinación del tenor en anticuerpos demuestra que su cantidad es mayor y está más extendido desde los primeros años de la vida en Japón, Okinawa y Corea que en las ciudades norteamericanas. Sin embargo, la frecuencia de la enfermedad en todos estos países es igualmente baja entre los niños de 9 a 23 meses, lo cual naturalmente no es suficiente prueba para deducir que la exposición al virus en los primeros años cuando todavía cuentan con la protección de los anticuerpos maternos, les confiere una inmunidad adquirida antes de llegar a la edad más peligrosa.

La medida del tenor en anticuerpos contra las diferentes variedades de virus poliomiéltico ha sido también realizada en diferentes países y a edades distintas. Los datos revelan que el tipo de virus que predomina son los llamados Lausing, M. V. y Aycock, y que el desarrollo de los anticuerpos depende más de la edad que de la adquisición clínica de la enfermedad. En las zonas tropicales donde es endémica se ha encontrado un porcentaje más elevado de anticuerpos correspondientes al tipo M. V. y Aycock que en las zonas templadas donde es epidémica, como si la constante exposición al virus hiciera que la inmunidad adquirida se desarrolle en forma más constante y sin que queden grandes grupos de personas expuestas a enfermarse en forma epidémica²³.

La determinación de los anticuerpos en grandes comunidades ha permitido establecer que la inmunización silenciosa con o sin enfermedad subclínica no paralítica se realiza durante los primeros diez o veinte años de vida. Así lo hace suponer el hallazgo de un elevado número de adultos con suficientes anticuerpos contra el tipo de virus que predomina en su zona²⁴.

El último dato de interés que se recoge de las publicaciones de diferentes países como Estados Unidos, Suecia, Australia y Alemania es el aumento progresivo del número de niños adolescentes y aun adultos atacados por la enfermedad. La proporción de niños menores de diez años es todavía dos veces más alta, pero indudablemente es muy inferior a las cifras obtenidas en epidemias anteriores al año 1930. Para explicar este hecho se ha dicho que a medida que mejora el estado sanitario de un país es mayor el número de personas escapadas al contacto con el virus en los primeros años de edad y que por lo tanto quedan más susceptibles a una infección tardía. Por esta razón mientras en el Japón el 90 %

de los enfermos son niños menores de 5 años, en Estados Unidos este porcentaje baja al 36 %.

En base a los hechos que acabamos de relatar es evidente que la profilaxis de la enfermedad de Heine-Medin tropieza con serias dificultades para prevenir y controlar epidemias. Las variaciones en el proceso de inmunización de los pueblos, la existencia de varias vías de difusión de la enfermedad y el elevado número de enfermos subclínicos son obstáculos momentáneamente insalvables. Por estas razones nos encontramos con que las medidas para la prevención de la poliomiélitis son todavía insuficientes y de carácter inespecífico. Ellas siguen siendo: 1º Evitar la diseminación del virus impidiendo el contacto de los niños durante las épocas de epidemia, aconsejando la prolija higiene de los alimentos que habitualmente se comen crudos y el consumo de leche pasteurizada, realizando una intensa campaña contra las moscas y la inactivación del virus en las aguas servidas. 2º Disminuir las posibilidades de invasión del virus al sistema nervioso evitando la fatiga y los ejercicios físicos agotadores, los enfriamientos, las infecciones gastrointestinales, las amigdalectomías²⁵, etc. Acrecentar la resistencia natural del organismo contra la infección.

BIBLIOGRAFIA

1. Ward, R.—"Pediatrics", 1948, 1, 132.
2. Vignac, A. J.; Paul, J. R. y Trask, J. O.—"Yale J. Biol. y Med.", 1938, 11, 15.
3. Howe, H. A. y colab.—"Proc. Soc. Exp. Biol. y Med.", 1944, 56, 171.
4. Sabin, A. S. y Ward, R.—"J. Exp. Med." 1941, 74, 519.
5. Horstmann, D. M.; Ward, R. y Melnick, J. L.—"J. Clin. Invest.", 1946, 25, 278.
6. Lepine, P.; Sedallian, P. y Sauter, V.—"Bull. Acad. de Med. Paris", 1939, 122, 141.
7. Brown, G. C.; Francis, T. y Pearson, H. F.—"J. A. M. A.", 1945, 129, 121.
8. Ward, R. y Walters, B.—"Bull. Johns Hop. Hosp." 1947, 89, 98.
9. Paul, J. R.; Trask, J. D. y Gard, S.—"J. Exp. Med.", 1940, 71, 765.
10. Kling, C. y colab.—"Acta Med. Scand.", 1942, 112, 217.
11. Trask, J. O. y Paul, J. R.—"J. Exp. Med.", 1942, 75, 1.
12. Melnick, J. L.—"Am. J. Hyg.", 1947, 45, 240.
13. Paul, J. R. y colab.—"Science", 1941, 94, 395.
14. Trask, J. O.; Paul, J. R. y Melnick, J. L.—"J. Exp. Med.", 1943, 77, 531.
15. Ward, R.; Melnick, J. L. y Horstmann, O.—"Science" 1945, 101, 491.
16. Ward, R. Horstmann, D. y Melnick, J. L.—"J. Clin. Invest.", 1946, 25, 284.
17. Sabin, A. B.—"Am. J. Dis. Child.", 1940, 60, 1313.
18. Armstrong, C.—"Am. J. Pub. Health", 1937, 27, 103.
19. Sabin, A. B. y Ward, R.—"J. Exp. Med.", 1941, 73, 771.
20. Kessell, J. F. y colab.—"J. Exp. Med.", 1941, 74, 601.
21. Casey, A. E. y colab. "J. A. M. A.", 1948, 138, 865.
22. Sabin, A. B.—Prim. Conf. Int. Poliom.; "Quaterl. Rev. Ped." 1948, 3, 488.
23. Paul, J. R.—Prim. Conf. Int. Poliom.; "Puaterl. Rev. Ped.", 1948, 3, 495.
24. Dehn, H. M.—"Pediatrics", 1948, 1, 83.
25. Vazquez, A. J.—"Arch. Arg. de Ped.", 1944, 21, 548.

EL ACIDO PARA-AMINO SALICILICO EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

POR

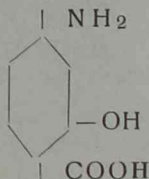
CARLOS ROBLES GORRITI

Es indudable que a pesar del triunfo obtenido con la estreptomina, aun no se ha dicho la última palabra en el tratamiento de la tuberculosis.

La constante búsqueda de productos químicos que actuasen contra el bacilo de Koch, ha dado lugar a la aparición del ácido-para-amino-salicílico (P. A. S.). Bernheim, estudiando en 1940 distintas sustancias capaces de oxidarlo, encontró que este ácido actúa como catalizador de la oxidación, efecto del que carecen sus isómeros.

Si bien fué sintetizado en Suecia en 1946 por Lehmann, su uso terapéutico aún no se ha difundido a pesar de que las pocas comunicaciones existentes son hartó satisfactorias.

Este ácido responde a la fórmula:



y se presenta como un polvo cristalino, blanco, muy soluble, y de débil toxicidad.

Las *pruebas biológicas* hechas por Lehmann sobre conejos, han demostrado que estos animales soportan dosis de 0,1 gramo por kg de peso en inyecciones intramusculares y endovenosas sin inconveniente. Este ácido agregado a la alimentación de ratas, ratones y conejos, es bien soportado a la dosis de 5 a 10 gramos por kg de peso y por día.

El cobayo soporta mal la prueba, presentando un cuadro de avitaminosis B¹, motivo por el cual algunos autores indican esta vitamina durante el tratamiento.

Las *pruebas bacteriológicas* demuestran claramente su acción sobre el bacilo de Koch.

Lehmann encontró que P. A. S. produce la inhibición de una cepa de B. C. G. y de cultivos de bacilos de Koch virulentos, a muy baja concentración. Siendo ésta de 10⁻⁵ mol. (1 en 650.000 ó 0,15 mg %), se consigue una inhibición del 50-75 %.

Feldmann utilizando cobayos infectados, observó que el número de lesiones varían en relación inversa a la duración del tratamiento, y que no se encuentra infección en aquellos que han recibido el tratamiento por seis semanas.

“In vitro” actúa sobre las cepas virulentas que son resistentes a la estreptomycin. Hay que hacer notar que esta acción inhibitoria sólo se ejerce sobre el bacilo de la tuberculosis, los otros gérmenes son insensibles.

Se ha estudiado la asociación con la estreptomycin y parece que el P. A. S. refuerza su acción, en tanto que asociado a las sulfonas no es tan eficaz. A pesar de esto, algunos autores, el distinguido cirujano Prof. Crafoord, entre otros, son contrarios a la asociación del P. A. S. con la estreptomycin, previniendo una eventual resistencia a una de las drogas y en ese caso, poder utilizar con éxito la otra.

Erdei ha estudiado exhaustivamente las *pruebas de laboratorio*.

El P. A. S. se absorbe rápidamente por vía oral y rápidamente también se elimina por orina, sin modificaciones; a las 12 ó 14 horas de la ingestión sólo quedan vestigios en ésta.

Para alcanzar los niveles sanguíneos de 7-8 y 11 mg % son necesarias tomas de 2 y 3 g respectivamente, cayendo rápidamente esta concentración a 3 mg % a las 3 horas de la ingestión.

La concentración en orina es bastante constante, 45 a 50 mg %, y en los esputos se halla a razón de 1 a 5 mg %, siendo en la mayoría de los casos negativa la baciloscopia.

En la que respecta a la *táctica del tratamiento*, todos están de acuerdo en dar 12 a 14 g diarios en forma de sal sódica, aunque últimamente Erdei preconiza llegar a los 20-25 g diarios. La dosis diaria se divide en 7 tomas con 3 horas de intervalo durante el día y 6 en la noche. Este tratamiento se sigue en forma ininterrumpida por lo menos 4 meses.

Vallentin da 14 g diarios durante cuatro semanas, hace una semana de reposo y repite el tratamiento también durante cuatro meses. En los casos de intolerancia suprime el tratamiento un día a la semana, y para disminuir la intolerancia digestiva se puede recurrir a otras vías conjuntas: aerosoles al 1 %, supositorios e inyecciones endovenosas que no deben ser cotidianas por producir irritación química.

Localmente puede usarse en soluciones al 5 ó 10 %, especialmente en los empiemas y cavidades extrapleurales. En los primeros conviene lavar la cavidad, pues el ácido para-amino-benzoico del pus parece inhibir los efectos del P. A. S.

Todas las fístulas tuberculosas parecen beneficiarse con este tratamiento.

Las manifestaciones tóxicas son bastante raras y aparecen, generalmente cuando se llega a una dosis diaria de 25 g, náuseas y vómitos debido muchas veces a la mala dilución. Esta sintomatología puede pre-

sentarse al comenzar el tratamiento, pero cede sin suspender la administración de la droga.

En algunas oportunidades pequeñas dosis de aspirina pueden precipitar la intoxicación salicilada.

En la *aplicación clínica* los resultados son realmente promisorios, aunque la casuística mundial sea aún reducida (Erdei, 5 casos; Dumsey y Long, 19; Vallentin, 82; Sivrière, 20).

Se lo ha utilizado en las formas pulmonares (exudativas y fibrosas) y pleurales. En las formas miliares y meningíticas no tiene acción. En las tuberculosis quirúrgicas aún no hay experiencia.

Los casos de Erdei, eran pacientes con 4 meses de evolución, y todos presentaban un severo cuadro de toxicidad bacilar, con temperatura en grandes oscilaciones, sedimentación muy acelerada, expectoración abundante y con gran cantidad de bacilos, y en algunos la radiografía mostraba diseminación hemática. En todos se había indicado reposo en cama y otras medidas terapéuticas de rigor, excepto la estreptomocina.

Iniciado el tratamiento con P. A. S., se pudo observar que en todos ellos el progreso de la enfermedad era detenido y el síndrome tóxico pronto desaparecía notándose una franca mejoría, aumento de peso y de apetito, normotermia, y disminución en la cantidad de esputo. Esta mejoría aun se mantiene después de 4 semanas de haber completado el tratamiento.

La mejoría en el estado general también puede corroborarse por la radiología. Las lesiones exudativas rápidamente regresionan, el blando moteado de la siembra desaparece y hay un marcado endurecimiento de la mayoría de las lesiones con más o menos definitiva fibrosis. En la mayoría, los esputos rápidamente se hacen negativos al cultivo, pero en otros siguen observándose bacilos por un tiempo a pesar de la mejoría clínica y radiológica.

Este autor cree que el P. A. S. es particularmente activo en las formas exudativas y tóxicas, y que indicado precozmente en aquellos casos con poca destrucción pulmonar puede llevar a una cura completa. También sugiere la posibilidad de usarlo en la tuberculosis renal aprovechando la alta concentración obtenida en la orina.

Vallentin, quien posee la mayor casuística hasta el momento, ha tratado 82 enfermos de tuberculosis pulmonar. De éstos, 30 tenían formas exudativas, y 17 formas fibrosas. Del primer grupo 24 han sido mejorados, y del segundo grupo, 9 se han beneficiado con el tratamiento.

Dempsey y Logg, lo indican especialmente en el empiema tuberculoso y han encontrado que ciertas cavernas reducen su volumen.

Sivrière, de sus 20 pacientes sólo 1 de ellos ha debido abandonar el tratamiento por intolerancia absoluta. El resto comprende formas pulmonares y pleurales. Los primeros mejoran en la forma antedicha. En los otros la mejoría tarda un poco en presentarse.

L. Corach, transmite la experiencia recogida en Suecia, en el Sanatorio Soderby para tuberculosos, y en el servicio de Westergreen, en donde se está trabajando con el P. A. S. desde hace un año. La indicación más especial es para la tuberculosis intestinal.

Enfermos en plena faz evolutiva y con grave cuadro intestinal, indicado el tratamiento rápidamente mejoran. Algunos de ellos a las 48 ó 72 horas ya notan la reacción favorable. En lo que respecta a la duración del tratamiento no hay nada definitivo. A los cuatro meses y a pesar de la mejoría general se persiste en él mientras la radiología y el laboratorio indiquen que el proceso está en actividad.

La tuberculosis laríngea mejora sensiblemente con las nebulizaciones.

De todo lo dicho se deduce que el ácido para-amino-salicílico es activo en casi todas las formas de la tuberculosis, especialmente en las exudativas, intestinales, y en los empiemas. En cuanto a su relación con la estreptomycinina puede ser utilizado conjuntamente, pero tiene con respecto a ésta las siguientes ventajas: menor toxicidad, y la dificultad de crear resistencia microbiana.

BIBLIOGRAFIA

1. *Erdei, A.*—"Lancet", 1948, 255, 118-119.
2. *Sivriere, J.*—"La Presse Med.", nov. 13 1948, p. 791
3. *Bernheim.*—"Science", 1940, 92, 204.
4. *Dempsey and Logg.*—"Lancet", 1947, 253, 871.
5. *Lehmann.*—"Lancet", 1946, 250, 15.
6. *Vallentin, G.*—"Nord Med.", 1947, 33, 147.
7. *Corach, L.*—"Prensa Méd.", 1949, 12, 542.

Psicología y Psiquiatría del Niño

CUANDO ENVIAR UN NIÑO AL PSIQUIATRA

POR EL

DR. BERNARDO SEREBRINSKY

Cada día resulta más clara la necesidad de que el pediatra, o el clínico general que atiende niños, actúe en íntimo contacto con el psiquiatra o psicólogo de la infancia *. Sin embargo, son muchísimos los pediatras y clínicos que aún reconociendo esta necesidad no saben determinar con claridad en qué casos es preciso consultar al psicólogo, ni la oportunidad de hacerlo.

Y esta relativa incompreensión da lugar a que lleguen al psiquiatra de la infancia pacientes con procesos muy avanzados, que tomados en oportunidad hubieran sido fáciles de resolver.

Resulta imposible confeccionar —y por otra parte carecería de sentido— un catálogo de cuadros que deben someterse a la consulta psiquiátrica o psicológica.

Por esta razón y con el propósito fundamental de orientar a los pediatras y a los clínicos generales hemos sintetizado, en tres reglas, las situaciones en que dicha colaboración es deseable y útil.

Constituyen nada más que *esquemas* fáciles de retener y con los cuales el pediatra o el clínico tendrán una *guía práctica* respecto a los casos en que conviene la intervención del psiquiatra.

Esperamos, además, que servirán de ayuda para habituarse a pensar en términos de vida mental y contribuyan —en la medida que se lo utilice— a crear la *preocupación psicológica* análoga, en otro plano, a la *preocupación neurológica* por la que tanto bregaron Gareiso y Escardó y que tan útiles consecuencias ha tenido para los pediatras ¹.

1º *Debe consultar al psiquiatra todo niño que no se desarrolle dentro de las normas.*—Es de conocimiento común que la normalidad en el desarrollo neuropsíquico se traduce, entre otras cosas, por la aparición en hora oportuna de ciertas funciones sensoriales y motrices. Este hecho es tan evidente que en base a ello se han construido los esquemas clínicos ² o experimentales ³ que se utilizan como guías del desarrollo normal.

Esta evolución, dentro de las normas establecidas para cada edad,

* Utilizamos indistintamente la expresión psiquiatra de la infancia o psicólogo. Para el médico es mejor la primera; para los pacientes la segunda.

significa que la criatura evoluciona correctamente y que no hay en este aspecto motivos inminentes de preocupación.

Se sobreentiende que "la normalidad dentro de las normas" no se refiere a un aspecto aislado del desarrollo, sino a los diferentes que revelan la integridad de toda la vida neuropsíquica. Por lo tanto, el clínico debe prestar atención al desarrollo motriz, sensorial, del lenguaje y a la adquisición de las funciones de alimentación e higiene que jalonan dicho desarrollo.

En concreto si, por ejemplo, un niño no camina hacia el año —con pocos meses de diferencia— o si no habla más o menos claramente hacia los dos años, o si en las proximidades del tercer año no ha adquirido el control de los esfínteres, revela con estas infracciones a las normas de desarrollo, la presencia de factores que alteran la normalidad de su evolución.

El solo hecho de existir la alteración no implica juicio diagnóstico o pronóstico, pues las causas que pueden conducir a tal situación son múltiples y las perspectivas muy diferentes, variando desde la extrema gravedad a la inocuidad absoluta. Sólo un examen especializado permite reconocer la causa, establecer el pronóstico e indicar el tratamiento.

2º *Debe consultar al psiquiatra todo niño que presenta modalidades especiales (congénitas o adquiridas).*—Otra situación en que se necesita el consejo del psiquiatra de la infancia ocurre cuando la criatura, de cualquier edad que fuera, presenta modalidades especiales en su vida física o psíquica que puede condicionar actitudes especiales frente a la vida y que, por lo tanto, requieren manejo y educación especial, además del correspondiente tratamiento médico.

Tanto en estos casos como en los antes mencionados, son los pediatras o clínicos generales los primeros que toman contacto con la situación y si recuerdan el presente esquema no se les escapará la necesidad de la consulta. Sea que recurran o no a ella, tendrán al menos la seguridad de que en su enfoque no habrán omitido la consideración de tan importante elemento.

Debemos citar aquí, además de todas las situaciones mencionadas en el sector anterior (faltas de desarrollo), algunas otras cuya aparición no es generalmente notada en el período de lactancia, sino algo más tarde y muchas de ellas, específicamente, en la segunda infancia.

Unas veces son niños retardados, problema demasiado evidente y conocido para necesitar mayores comentarios. Otras son criaturas que, a consecuencia de lesiones neurológicas (parálisis espásticas o flácidas, meningitis, convulsiones, parálisis infantil, traumatismos, etc.), han quedado con secuelas o defectos de mayor o menor importancia y cuyo desarrollo se verá entorpecido o deformado si no se les hace objeto de un manejo especializado.

Por ejemplo, para mencionar un problema que todos los pediatras

han tenido oportunidad de tratar, tomemos los epilépticos. Se ha visto⁴, la cantidad de problemas emocionales que existen en los epilépticos cuando, por un manejo inadecuado, estas criaturas se ven sometidas a condiciones de vida que no sólo aumentan la incapacidad que representan los ataques, sino que dan lugar a trastornos de conducta e inclusive verdaderas manifestaciones neuróticas, que hacen sufrir a los pacientes y familiares.

Una oportuna consulta y orientación por parte del psiquiatra de la infancia permitirá, en la mayoría de los casos, evitar o sobrellevar en las mejores condiciones posibles estas situaciones y lograr una óptima adaptación social.

También deben consultar el psiquiatra de la infancia aquellos niños que presentan rasgos temperamentales o caracterológicos suficientemente llamativos, exagerados o anormales, como para que su tratamiento exija planes de vida especiales, v. g., niños inestables, hiperemotivos, asténicos, etc.

Hemos dejado para el final un grupo de casos en los cuales el consejo y el tratamiento psiquiátrico o psicológico constituye el único recurso eficaz, ya que en ellos fracasa rotundamente todo enfoque que no tome en consideración los aspectos psicológicos del problema. Nos referimos a trastornos de conducta y neurosis infantiles.

Sería un gravísimo error suponer que estos problemas —de origen fundamentalmente psicoambiental— pueden ser resueltos sin adentrarse en la vida psíquica del paciente. Si bien en muchos casos la naturaleza de los mismos es bastante simple y una psicoterapia elemental puede contribuir a su solución, lo corriente es, en cambio, que lleguen hasta el médico problemas de conducta o neurosis bastante complejas como para que el pediatra o el clínico general no puedan resolverlos por sí solos. Se necesita, *indispensablemente*, la colaboración del psiquiatra de la infancia y no pocas veces el clínico se verá en la necesidad de entregarle la dirección y el tratamiento de esos enfermos.

Vamos a mencionar, por sus características peculiares, una situación que se presenta frecuentemente y ante la cual el clínico se suele sentir desamparado e impotente: nos referimos a los trastornos del aprovechamiento escolar.

Lo común es que una vez hecho el examen clínico, que no revela por lo general ningún hecho físico que explique la conducta escolar de la criatura y agotados los recursos terapéuticos representados por tónicos y estimulantes, el médico se encuentra en una situación que no tiene nada de agradable. En tales casos, numerosos y frecuentes, la colaboración del psicólogo permite establecer si los recursos intelectuales del niño son apropiados, si sus conocimientos corresponden a la etapa escolar en que se halla, ubicar adecuadamente la importancia del factor afectivo y determinar los orígenes de esa conducta inadecuada, haciendo posible

un tratamiento correcto y evitando, no pocas veces, lesiones al prestigio profesional o al amor propio del médico.

3º *Debe consultar al psiquiatra todo niño que padeciendo algún proceso morboso —de cualquier naturaleza que sea— no reaccione adecuadamente y en plazo razonable a la medicación apropiada.*—La corriente que modernamente ha sido denominada medicina psicosomática llama la atención sobre el importante papel que, en patología, juegan las emociones. Se ha visto que la emoción puede actuar desencadenando, acelerando o manteniendo procesos patógenos de apariencia orgánica⁵. Y además que, tanto en el curso de una enfermedad, como en su convalecencia o en el período que le sigue, las actitudes emocionales de los padres, del médico y del paciente pueden dar lugar a trastornos de conducta o a cuadros neuróticos.

Por lo tanto, es de la mayor importancia que el pediatra o el clínico general sospechen *oportunamente* la existencia de dichos factores emocionales, cuya presencia puede modificar completamente el curso de un proceso morboso.

Muchos de estos casos pasan todavía desapercibidos, revistiendo la apariencia de procesos orgánicos. Y con mayor razón si consideramos que en el niño, de manera tanto más acentuada cuanto menor es su edad, la unidad psicosomática es más estrecha que en el adulto y sus reacciones a situaciones emocionales —a veces no percibidas como tales por el ambiente ni por el propio niño— son más totales e implican más notables y profundas reacciones somáticas que en el adulto.

Sin entrar en mayores detalles, lo cierto es que una de las maneras más frecuentes con que se traduce en clínica la influencia de factores afectivos en el curso de enfermedades de cualquier naturaleza, es la resistencia de dichos procesos a los tratamientos que, por lo común, son eficaces en la generalidad de los casos.

Para no citar sino cuadros en los cuales la existencia de factores emocionales es de observación cotidiana e indiscutida, basta mencionar el problema de los vómitos o la inapetencia.

Siempre que la situación es debida exclusivamente a causas de orden somático (intoxicación, infecciones, etc.), con ambiente familiar afectivamente equilibrado y sano, los tratamientos que la experiencia califica como útiles suelen ser eficaces en los plazos corrientes. Pero cuando intervienen elementos de orden emocional, los mismos tratamientos, a pesar de ser más prolongados y variados, no surten efecto y el médico ensaya, sin éxito, todo su arsenal farmacológico sin cosechar otra cosa que fracasos; lo cual resulta muy comprensible si se tienen en cuenta que el elemento emocional no es accesible, todavía, a la influencia farmacológica.

Es preciso que el médico sospeche la existencia de elementos emocionales y, llegado el caso, consulte al psiquiatra para que se los pueda

descubrir, eliminar o modificar y, corrigiendo la situación, reintegrar la salud al paciente.

Vamos a citar, a título de ejemplo, un caso muy simple que vimos hace algunos años, en el cual la persistencia de los síntomas y el fracaso de los tratamientos fueron la causa que motivaron nuestro contacto con la pequeña paciente. El caso tiene, además, la peculiaridad de que no fué la intervención médica directa la que logró la desaparición de la sintomatología.

Se trata de una niña de 7 u 8 años a quien la madre trae por dolores articulares ante los cuales habían fracasado todas las terapéuticas instituidas, en el último medio año, por los médicos de más prestigio en la ciudad de Córdoba.

La madre es una mujer culta, ansiosa, extremadamente detallista en lo que a salud de los hijos se refiere.

La criatura había sido objeto de toda clase de exámenes clínicos, radiológicos y de laboratorio, todos coincidentes en traducir una perfecta normalidad, lo cual no era obstáculo para que los dolores subsistieran.

Todas las terapéuticas, de todo orden, habían fracasado rotundamente con esta peculiar característica: resultaban eficaces en los 8 ó 10 primeros días y luego perdían eficacia.

En la primera y *única* conversación que tuvimos con la niña, descubrimos que la madre le preguntaba, constantemente, si tenía o no dolores. Frente a cualquier situación, de cualquier índole, en que la criatura no se comportara exactamente como la madre entendía que debía hacerlo, la interrogaba cuidadosamente acerca de sus dolores y otras veces, dándolos por existentes, la trataba en consonancia.

Tanto para estudiarla mejor, cuanto para ver qué influencia tenía la nueva situación sobre el desarrollo de sus molestias, se le sugirió a la madre que suspendiera toda clase de medicación y que la mantuviera en observación, *sin interrogarla acerca de sus dolores*, pero vigilando disimuladamente su conducta.

La paciente no concurrió más al consultorio, pero por sus familiares y amigos supimos la evolución que siguió. Muy pocos días después de esta única visita, un hermanito de la paciente sufrió un ataque de apendicitis que necesitó una operación de urgencia. El problema de la internación sanatorial, la intervención quirúrgica y el postoperatorio, tuvieron ocupada a toda la familia durante un par de semanas y cuando la calma renació, la madre —que había descuidado un tanto la vigilancia de la paciente— constató, con considerable sorpresa, que habían cesado los dolores que no reaparecieron durante el lapso de varios años, que cubren nuestras informaciones.

Es evidente que no fué la intervención médica la que produjo la

curación. Pero el descubrimiento del factor psicógeno (no orgánico) responsable de este cuadro, ocurrió con motivo de la consulta.

Si traemos a colación este ejemplo es porque sus modalidades son tan simples y netas que constituyen una excelente y casi experimental demostración de la influencia de factores extraorgánicos en la evolución de un proceso que, si quizá fué somático en un principio, no lo era en el momento en que nos tocó intervenir.

Será, por lo tanto, prudente sospechar la existencia de factores no orgánicos (emocionales y ambientales), en todo caso cuya evolución se prolongue más allá de los términos en que habitualmente evolucionan esos cuadros a pesar de ser objeto de una medicación que se considera adecuada. La consulta con el psiquiatra permitirá aclarar la situación e indicar el tratamiento más conveniente.

RESUMEN

Como criterio práctico para que el pediatra o el clínico sepan cuándo deben solicitar la colaboración del psiquiatra de la infancia, pueden formularse las siguientes reglas cuya única finalidad es la de contribuir a que el pediatra sienta la preocupación psicológica evitando que, por falta de oportuna atención, el niño se vea condenado a innecesarios sufrimientos y amarguras.

1º *Debe solicitarse la colaboración del psicólogo para todo niño que no evolucione dentro de las normas aceptadas para su edad y sexo.*

2º *Debe solicitarse la colaboración del psiquiatra para todo niño que presenta modalidades especiales: oligofrenia, secuelas de procesos congénitos o adquiridos, rasgos temperamentales o caracterológicos anormales, trastornos de conducta (inclusive del aprovechamiento escolar) y neurosis.*

3º *Debe solicitarse la colaboración del psiquiatra para todo niño que padeciendo de cualquier proceso morboso no reaccione adecuadamente y en plazo razonable, a la medicación apropiada (trastornos psicósomáticos).*

BIBLIOGRAFIA

1. *Gareiso y Escardó.*—Neurología infantil. Conceptos etiopatogénicos y sociales. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1936. Especialmente pág. 90 y sgtes.
2. *Gareiso y Escardó.*—Manual de neurología infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1942, t. I, p. 38 y sgtes.
3. *Bühler y Helzer.*—Tests para la primera infancia. Ed. Labor, Barcelona, 1933.
— *Gesell y Amatruda.*—Diagnóstico del desarrollo. Ed. Paidós, Bs. Aires, 1946.
— *Terman y Merrill.*—Medida de la inteligencia. Ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1944. Pruebas correspondientes a los 4 primeros años.
4. *Bridge, E. M.*—Emotional Disturbances in Epileptic Children. "The Nervous Child.", enero 1947. Todo ese número (Vol. VI, N° 1, enero 1947) está dedicado a la consideración de la epilepsia en los niños.
5. *Weiss y English.*—Medicina psicósomática. Ed. López y Etchegoyén, Bs. Aires, 1949.
- *Serebrinsky, B.*—La emoción en clínica. "La Semana Méd.", 12 de abril de 1945.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

TERCERA SESION CIENTIFICA: 8 DE JUNIO DE 1948

Presidencia: Prof. J. P. Garrahan

Se inicia la reunión con el homenaje al Dr. Fernando Schweizer, pronunciando el señor presidente, Dr. Juan P. Garrahan, las siguientes palabras:

“En la sesión de hoy la Sociedad Argentina de Pediatría rendirá homenaje a la memoria del Prof. Fernando Schweizer, eminente maestro de la medicina nacional, cuya desaparición fuera tan deplorada.

Por su actuación como miembro fundador que fué de esta Sociedad, presidida por él en dos períodos, por todo lo que él le ha dado a la misma en producción científica, en consejos, en enseñanzas y en ejemplos, merece el tributo justiciero del elogio y la expansiva exteriorización de nuestra gratitud. De ello se encargará el Prof. del Carril, que por ser personalidad de nuestra pediatría y por haber sido condiscípulo y amigo íntimo del doctor Schweizer, le conferirá al homenaje más valioso significado y a la vez cálida emoción de sentimiento auténtico”.

A continuación hace el elogio del Dr. Schweizer el Dr. Mario J. del Carril.

COMENTARIOS DE DOS CASOS DE NEFROSIS (OBSERVACION CLINICA, HUMORAL Y ANATOMOPATOLOGICA)

Por pertenecer este trabajo al Dr. Garrahan ocupa la presidencia el Vicepresidente Dr. Beretervide.

Dres. J. P. Garrahan, J. M. Albores, O. Abeyá y C. Sallarés.—Se ocupa el Dr. Albores de dos casos de nefrosis, seguidos en su faz clínica, humoral y anatómopatológica.

Ocupa nuevamente la presidencia el Prof. Garrahan.

ENCEFALITIS SEUDOTUMORAL. ESTUDIO ELECTROENCEFALOGRAFICO

Dres. H. J. Vázquez y A. Mosovich.—Presentan tres electroencefalogramas ilustrativos que demuestran la importancia de este procedimiento de examen como diagnóstico diferencial. Se ocupa de la parte clínica el Dr. Vázquez y de la electroencefalográfica el Dr. Mosovich.

DISCUSIÓN: *Dr. Garrahan.*—Refiere las condiciones en que ingresó el niño del que se sospechó se tratara de una meningitis tuberculosa, llamando luego la atención el gran edema de papila (hipertensión endocraneana). Se hace intervenir a neurocirugía aconsejando una descompresión. Luego de efectuado el electroencefalograma hizo detener la terapéutica de urgencia. Esto indica que siempre hay que ser prudentes y actuar con cautela y darle la importancia que merece el electroencefalograma.

Dr. Escardó.—Se refiere a la precisión que da el E. E. G. La aparición de disritmias luego de una encefalitis puede prever la instalación de una epilepsia de manera de poder hacer un tratamiento preventivo.

COMPLEJA MALFORMACION; SITUS INVERSUS CON LEVOCARDIA Y
CARDIOPATIA CONGENITA; ENFERMEDAD QUÍSTICA DEL PULMON

Dres. Mario J. del Carril, R. Kreutzer, J. R. Vázquez y A. R. Albanese.—Resumen y conclusiones: 1º Se presenta la observación de una niña de 21 meses de edad con cianosis, desde el nacimiento, que fué internada por presentar síntomas de una hemiparesia izquierda.

2º El examen verificó la existencia de una trasposición visceral izquierda radiográficamente, cardiopatía congénita, tipo aurícula única y enfermedad quística congénita del pulmón.

3º Se interpreta la cianosis y el accidente cerebral, como dependientes de la enfermedad pulmonar, aconsejando por tal motivo la neumonectomía parcial o total.

4º En la intervención quirúrgica se procedió a extirpar totalmente el pulmón enfermo, comprobándose en el examen anatómopatológico del mismo que existía una trasposición pulmonar concomitantemente con una enfermedad quística congénita y un proceso de fibroesclerosis sobreagregado.

5º El resultado de la intervención quirúrgica puede calificarse como de muy satisfactorio porque prácticamente normalizó la vida de la enferma.

6º Se analizan los casos de "situs inversus" con levocardia citados en la literatura médica que siempre se acompañan de cardiopatía congénita, en forma similar a lo que ocurre con la dextrocardia aislada.

7º Se discute la hipótesis de Forgacs que atribuye la existencia de la malformación cardíaca en ambos grupos a la posición de la vena cava inferior, que originaría una trasposición de las aurículas, explicando el resto de la cardiopatía como un fenómeno de adaptación para encauzar la sangre arterial y venosa dentro de sus canales naturales.

8º En este caso no habría trasposición de aurículas pese a que la vena cava inferior corría por la izquierda de la columna, pero se acodaba en su porción terminal para desembocar en la aurícula derecha como lo hace normalmente.

9º Se analiza la malformación pulmonar encontrada, señalando la gravedad de los signos que pueden ocasionar, incluso la muerte y se preconiza para estos casos la intervención quirúrgica precoz aun dentro de las primeras semanas de la vida.

DISCUSIÓN: *Dr. del Carril.*—Recalca el hecho curioso, de que sólo la aparición de la hemiplejía motivó la consulta, en un niño portador de una grave malformación cardíaca con cianosis intensa desde el nacimiento.

Dr. Rosasco.—Qué ventaja para la cianosis ha reportado la neumonectomía?

Dr. Kreutzer.—Un pulmón con enfermedad quística se acompaña de cianosis; en este caso la sangre recorre un pulmón quístico, inútil, en cambio después de la neumonectomía recorre un pulmón útil.

OSTEOMIELITIS AGUDA DE LOS HUESOS LARGOS EN LA PRIMERA INFANCIA. A PROPOSITO DE UNA OBSERVACION EN UNA NIÑA DE DIECINUEVE DIAS CURADA CON PENICILINA

Dres. F. de Elizalde, F. Scavuzzo y J. Bisbal.—Se publicó "in extenso" en el tomo XXXI, N° 3, marzo de 1949 de "Arch. Arg. de Pediatría".

DISCUSIÓN: *Dr. Garrahan.*—Recuerda algunos casos de osteomielitis por él observados en que luego de la inmovilización sin llegar a la cirugía curaron, entre ellos una afección de los primeros días de vida con osteomielitis de los huesos largos, múltiples sin operar que luego de un año y medio a dos de evolución curó con sulfatiazol, pero quedando con secuelas. No le sorprende que la penicilina precozmente instituída pueda resolver estos casos. Recuerda que hay lesiones óseas de apariencia específica que son osteomielitis.

Dres. P. y F. de Elizalde.—Hacen consideraciones sobre este interesante tema.

GRANULOMA EOSINOFILO MULTIPLE EN UN LACTANTE

Dres. R. P. Béranger, J. C. Lascano González, L. Vidal y F. Spagnuolo.—Durante la exposición del Dr. Béranger y siendo las 24 horas, se levanta la sesión, para no contravenir disposiciones de la Secretaría de Trabajo y Previsión, quedando postergado este tema para la próxima reunión.



CUARTA SESION CIENTIFICA: 22 DE JUNIO DE 1948

Preside el Prof. J. P. Garrahan

Se inicia la sesión con palabras de homenaje pronunciadas por el presidente Dr. Garrahan, con motivo del reciente fallecimiento del Dr. Ernesto Gaing. Los presentes se ponen de pie como homenaje a su memoria.

GRANULOMA EOSINOFILO MULTIPLE EN UN LACTANTE

Dres. R. P. Beranger, J. C. Lascano González, L. Vidal y F. Spagnuolo.—Se publica en este número.

—Es presentado en seguida por el Dr. Martínez Castro Videla un caso en que se efectuó *ex-sanguino transfusión por enfermedad hemolítica*.

Interviene en la discusión el Dr. Garrahan haciendo útiles consideraciones al respecto.

El Dr. Beretervide se ocupa del tema del epígrafe, no habiendo discusión sobre el mismo.

—Luego el Dr. Elizalde se refiere a un *lactante con neumomediastino y enfisema subcutáneo* seguido por ellos.

ASPECTO RADIOLOGICO NORMAL DEL ESOFAGO EN EL LACTANTE

Dres. M. Malenchini, A. Roca y T. M. Banzas.—Merece una mención especial el aspecto radiológico del esófago en el lactante, por ciertos detalles

que lo diferencian del adulto. Se lo debe estudiar en posición vertical. La mezcla opaca es la habitual, administrada con mamadera.

El esófago del lactante se caracteriza por su calibre exagerado si se lo compara con el del adulto. Con el avance de la edad, el esófago del lactante adquiere las características del adulto.



QUINTA SESION CIENTIFICA: 13 DE JULIO DE 1948

Por enfermedad del Dr. Beretervide preside el Dr. J. J. Murtagh

Excusan su inasistencia por encontrarse enfermos los Dres. Bazán y Sujoy, razón por la cual no es leído su trabajo.

EPILEPSIA INFANTIL

Presenta el Dr. Escardó varios casos ilustrativos sobre *epilepsia infantil* de etiología variada poco comunes. Llama la atención sobre la necesidad de investigar los antecedentes familiares neurológicos y psíquicos para relacionarlos con el cuadro epiléptico.

Dr. F. de Elizalde: Presenta algunos casos de establecimiento del pequeño y gran mal provocados por procesos agudos poco comunes.

El Dr. Escardó agradece la intervención del Dr. de Elizalde y ratifica e insiste sobre lo manifestado anteriormente.

ERITROBLASTOSIS NEONATORUM POR INCOMPATIBILIDAD Rh EN UN PRIMOGENITO

Dres. C. E. Martínez Castro Videla y M. A. Etcheverry.—Se presenta un caso de eritroblastosis neonatorum en un primogénito por incompatibilidad Rh, a forma anémica, en la cual la sensibilización de la madre se produjo diez años antes del embarazo, siendo soltera y a consecuencia de una metropatía hemorrágica se le efectúa una transfusión de sangre de un dador Rh positivo (hermano mayor). El niño necesitó de 14 transfusiones de sangre Rh negativa con una cantidad total transfundida de 920 cm³ en un plazo de dos meses y nueve días, recién entonces su estado sanguíneo y clínico se hace satisfactorio.

Se recalca la necesidad de la investigación del factor Rh en las mujeres sobre todo, previa a la transfusión, para evitar la sensibilización de la futura madre y dar la posibilidad de un primogénito sano.

El Dr. Escardó felicita a los autores por el hermoso trabajo que orienta verdaderamente a fin de evitar las consecuencias producidas por la incompatibilidad Rh.

CONSTIPACION DEL LACTANTE Y RAYOS X

Dr. A. Vidal Freyre.—Resumen y conclusiones. De lo expuesto se deduce que:

Los rayos X actúan mejorando o curando cierto número de lactantes con estreñimiento habitual.

2º El resultado favorable no se produce de inmediato, sino después de 24 ó 48 horas, debiendo esperarse por lo menos 3 ó 4 días antes de hablar de fracaso.

3º En algunos niños la mejoría es gradual, en otros temporaria, siendo a veces necesaria repetir la irradiación para lograr el resultado apetecido.

4º Las dosis de rayos Roentgen son ínfimas e inocuas y su acción favorable probablemente sea debida a una hiperemia que trae consecutivamente una mejor nutrición de las fibras musculares del colon, regulando así su tonismo.

5º Sobre un total de 65 niños de primera infancia tratados con este método, 57 curan o mejoran y sólo en 8 fracasan. El escaso número de los de segunda infancia tratados no permiten sacar conclusiones; sin embargo, se obtuvieron dos curaciones, una mejoría y un fracaso.



SEXTA SESION CIENTIFICA: 10 DE AGOSTO DE 1948

Por enfermedad del Dr. Beretervide presidió el Dr. J. J. Murtagh

Se inicia la reunión con sentidas palabras de homenaje pronunciadas por el Dr. Murtagh, con motivo del fallecimiento del Dr. Alberto Gambi-rassi, poniéndose los presentes en pie en su memoria.

AMEBIASIS LINFATICA EN UN NIÑO DE CINCO AÑOS

Dres. F. Bazán y E. Sujoy.—Trátase de un niño de 5 años que enferma con síntomas gastrointestinales graves, que se acompaña de temperatura alta. Se agrega una anemia intensa que mejora transitoriamente con transfusiones de sangre.

Aa la sintomatología descrita se agrega una adenopatía ilíaca e inguinal, con reblandecimiento y supuración de uno de los ganglios inguinales. El pus de la punción de este ganglio, así como la investigación parasitológica de sus materias fecales, revelan la existencia de abundantes amibas en su forma quística.

Cura rápidamente de su adenitis con el tratamiento emetínico y amebarsone.

MENINGITIS A NEUMOCOCOS EN EL RECIEN NACIDO

El trabajo de los *Dres. J. J. Murtagh y A. M. Pflaum*, no se presentó.

UROPATIA OBSTRUCTIVA BAJA EN EL LACTANTE

Dres. R. de Surra Canard, L. M. Cucullu y H. López.—Trabajo publicado en "Archivos", tomo XXXI, N° 3, marzo de 1949.

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 14 DE SEPTIEMBRE DE 1948

Preside el Dr. E. A. Beretervide

MENINGITIS TUBERCULOSA TRATADA CON ESTREPTOMICINA CON EVOLUCION FAVORABLE DESPUES DE VEINTE MESES

Como hay enfermos que presentar, se inicia la sesión con el trabajo de los Dres. Sundblad y R. F. Terán.—Se trata de un caso presentado el año pasado de meningitis tuberculosa tratada con estreptomicina que traemos nuevamente luego de 16 meses de iniciado el tratamiento. El diagnóstico fué fundado en la sintomatología clínica neurológica, hallazgo del bacilo en líquido céfalorraquídeo y cultivos. Al cabo de este tiempo ya largo de observación la niña está hoy completamente curada, sin ninguna secuela. Lo único que no ha variado es lo positividad de la reacción tuberculínica. Se le inyectaron durante siete meses: 6,72 g intrarraquídeos, 181,90 intramusculares, o sea un total de 188,62 g de estreptomicina. Se presenta la enferma.

SOBRE UN CASO DE PUBERTAD PRECOZ EN UNA NIÑA DE DOS AÑOS

Dres. Garrahan, P. Winocour, E. Rosemberg.—Trátase de una niña que inicia su crecimiento acelerado al año y medio con aparición de caracteres sexuales y luego una menorragia a los dos años y medio de edad.

Presentan los autores los estudios somáticos, radiológicos, hormonales y psíquicos practicados en la enfermita.

Se pasa revista a las causas que pueden desencadenar este cuadro de orden nervioso, tumores, hipertensión endocraneana que actúan sobre hipófisis o sus conexiones nerviosas, corteza suprarrenal, tumores de ovario localizados en la teca o células granulosas o el tipo de precocidad sexual constitucional de Novak.

Queda por resolver si corresponde al tipo constitucional con menarca, es decir, un ciclo difásico, o de un blastoma funcionante de ovario con menorragia inducida por un nivel estrogénico elevado. El examen ginecológico no revela la existencia de tumor. Intervienen en la discusión los Dres. Elizalde y Beretervide, aportando otros casos similares por ellos observados, haciendo consideraciones al respecto.

MENINGITIS A NEUMOCOCOS EN EL RECIEN NACIDO

Dres. J. J. Murtagh, F. E. Plaum.—Presenta el Dr. Murtagh el caso sin haber discusión.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA OBESIDAD EN LA INFANCIA

Dres. J. P. Garrahan, P. Winocour y E. Rosemberg.—Este trabajo no se presentó.

ASAMBLEA EXTRAORDINARIA DEL 28 DE SEPTIEMBRE DE 1948

Preside el Dr. Beretervide

ELECCION DE MIEMBRO HONORARIO NACIONAL

El señor presidente se refiere al gran amigo Dr. Alfredo Casaubón, que se ha retirado de la actividad y que de acuerdo a una reciente resolución de la Comisión Directiva lo propone para el cargo de Miembro Honorario Nacional. Hace el elogio del mismo, considerando su eficaz actuación en la especialidad y la docencia, como también en las distintas actividades desarrolladas en los diferentes cargos que desempeñó; especialmente su acción en la presidencia de la Sociedad, que ocupó en varios períodos.

El Dr. Beranger pide que haciendo eco a los elogios que se acaban de efectuar, se deje constancia de su designación por unanimidad.



OCTAVA SESION CIENTIFICA: 28 DE SEPTIEMBRE DE 1948

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA OBESIDAD EN LA INFANCIA

Dres. J. P. Garrahan, P. Winocur y E. Rosemberg.—(Presenta la Dra. P. Winocur).—Los autores presentan un estudio sobre 168 obesos, 87 varones y 81 mujeres, la gran mayoría comprendidos entre 6 y 14 años de edad, atendidos en la sección Endocrinología de la Cátedra. El núcleo principal lo constituyen escolares que concurrían a la Clínica de Nutrición de la Inspección Técnica Escolar, a los que se suman otros de distintas procedencias.

Las investigaciones condujeron a los resultados siguientes:

1º Aparecen como antecedentes más frecuentes en los obesos *factores hereditarios constitucionales y la sobrealimentación.*

2º La tasa metabólica basal sumamente baja, en parte explicable por los cálculos de superficie de un organismo con abundante panículo adiposo metabólicamente poco activo y otros factores que analizan.

3º La colesterolemia muy frecuentemente por encima de 200 mg %.

4º El desarrollo estatural superior a las cifras medias normales correspondientes al mismo sexo y edad de la población infantil perteneciente a la ciudad de Buenos Aires, aproximándose a las obtenidas en escolares obesos de esta misma población (estudiados por uno de los autores P. W.).

5º Un desarrollo óseo rara vez inferior a "standards" normales con tendencia franca a sobrepasarlo especialmente en las niñas.

Comparando también ambos sexos se comprueba mayor adelanto en las mujeres. (Sobre radiografías de muñeca y manos).

6º El desarrollo sexual francamente adelantado en las mujeres cuya menarca aparece entre 10 y 13 años con 6 meses de edad; T. M. a los 12 años y 3 meses. Otro grupo —entre 8 y 13 años de edad— presenta ya caracteres sexuales secundarios. Esta maduración es más difícil de juzgar en los varones los cuales son traídos para consultar sobre el estado genital

que preocupa a los padres; siendo en cambio el motivo más común de consulta en las mujeres la gordura, las razones de estética.

Los niños seguidos durante cierto tiempo muestran la gran frecuencia de la corrección espontánea de sus ectopías y de los órganos pequeños; esta última aparecencia se debe muchas veces a la gordura que los disimula.

Insisten sobre la inexactitud de la denominación "tipo Froëlich" "hipogenital" relacionados con una insuficiencia ánterohipofisaria que lleva a un tratamiento hormonal (gonadotrofinas, testosterona) con los inconvenientes que del mismo pueden derivar. No puede rotularse de hipogenital a un niño que no ha pasado aún la crisis de pubertad y cuyo límite cronológico es amplio e impreciso.

Por el desarrollo estatual, óseo, sexual, el grado de inteligencia en el grupo estudiado no es posible invocar un hipopituitarismo o hipotiroidismo, puesto que estas glándulas (tiroides y ánterohipófisis) son las promotoras por excelencia de los cambios anotados en las conclusiones 4ª, 5ª y 6ª.

En otro trabajo prometen ocuparse del tratamiento seguido en los casos que motivan la presente comunicación.

Ilustran el trabajo gráficos, diagramas de dispersión y cuadros.

Intervienen en la discusión los Dres. de Elizalde, R. P. Béranger y la Dra. Winocur.

SOBRE TRES CASOS DE TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR EN EL NIÑO

Dres. F. Bazán y E. Sujoy.—Los autores presentan tres casos de taquicardia paroxística supraventricular, en niños de 15, 15 y 17 meses.

Dos de los niños padecían de coqueluche y el tercero presentó un cuadro infeccioso algo confuso con una definición difícil.

De los tres enfermos dos curan y uno fallece.

La desaparición de los ataques se obtuvo con inyecciones de prostigmin, cuya eficacia fué evidente, ya que la digital y el carbachol no fueron capaces de traer la curación de estos ataques.

Hacen consideraciones sobre la frecuencia, la etiología, el pronóstico y el tratamiento más adecuado a instituir en esta clase de enfermos y llegan a la conclusión de que el pronóstico ha mejorado mucho con el diagnóstico correcto y la medicación moderna de que dispone el pediatra para luchar contra esta complicación molesta y peligrosa que sería mucho más frecuente de lo que parecerían demostrar las publicaciones hechas hasta la fecha.

INJERTO DE PIEL EN QUEMADURAS DE UN RECIEN NACIDO

Dr. R. A. Rosasco.—A los 20 días de edad sobre unas quemaduras se efectuó injertos de piel materna. Los mismos en un plazo de 5 semanas prenden satisfactoriamente reemplazando un 6 % de la superficie cutánea.

Interviene el Dr. Béranger para felicitar al Dr. Rosasco por el interesante trabajo y el resultado feliz de la intervención.

REUNION CONJUNTA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE
PEDIATRÍA Y LA SOCIEDAD ARGENTINA DE
BRONCOESOFAGOLOGÍA

19 DE OCTUBRE DE 1948

Presidencia de los Dres. J. P. Garrahan y Antonio E. Carrascosa

1º SINDROMES OBSTRUCTIVOS LARINGEOS EN LA INFANCIA

Se ocupa de la parte clínica el Dr. Felipe de Elizalde y de la parte endoscópica el Dr. O. E. Bergaglio.

Intervienen en la discusión los Dres. Castillo y Rosasco manifestando el Dr. Carrascosa, después de felicitar a los relatores, sobre la necesidad de crear centros endoscópicos, con equipos especializados, para la atención de los casos de urgencia que se presentaran.

El Dr. Garrahan se adhiere al entusiasmo de esta sesión y acepta la propuesta de solicitar a los poderes públicos la creación de centros de endoscopia en algunos hospitales de la Metrópoli, especialmente de Niños, Casa Cuna y la cátedra oficial. El Dr. Bazán se adhiere a esta proposición.

La segunda parte de esta sesión se transfiere para una fecha próxima, ocupándose en esa oportunidad de la obstrucción bronquial en la infancia.



REUNION CONJUNTA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE
PEDIATRÍA Y LA SOCIEDAD ARGENTINA DE
BRONCOESOFAGOLOGÍA

9 DE NOVIEMBRE DE 1948

Presidencia de los Dres. J. P. Garrahan y Antonio E. Carrascosa

Se invita a ocupar un sitio en la presidencia al Dr. Alvaro Aguiar, de la Universidad de San Pablo (Brasil), haciendo la presentación del mismo el Prof. Garrahan; luego agradece las palabras el Dr. Aguiar.

Se inicia la sesión con el Dr. B. Cantlon, quien se refiere a la obstrucción bronquial en la infancia en su faz clínica, haciéndolo en la parte endoscópica el Dr. A. Bence.

Intervienen en la discusión los Dres. Escardó, Bence, Rosasco, Bergaglio, Bazán, Carrascosa y Garrahan, este último para hacer resaltar la necesidad de organizar los centros de endoscopia.

El Dr. Bence entrega una nota al secretario materializando estos deseos.

Estas dos reuniones conjuntas serán publicadas "in extenso" en los "Archivos Argentinos de Pediatría".

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DECIMA SESION CIENTIFICA: 23 DE NOVIEMBRE DE 1948

Presidencia: Dr. Juan P. Garrahan

Manifiesta el presidente que aunque no esté anunciado tendremos el gusto de escuchar al Dr. Alvaro Aguar, que se encuentra con nosotros, quien se referirá a algunos aspectos de la asistencia del niño en Río de Janeiro.

También se encuentra presente el Dr. Arnoldo Benesperga, destacado colega dedicado a Pediatría, que viene de Concepción representando a nuestros hermanos chilenos. Se le invita a ocupar el estrado de la presidencia. Así se hace.

Se refiere el Dr. Aguiar al tema antes mencionado, no sometiéndose el mismo a discusión.

El Dr. Escardó felicita al Dr. Aguiar por su trabajo valiente y claro. Recuerda también al Dr. Pedro de Alcántara de San Pablo, que se ha ocupado en forma magnífica del tema. La mortalidad se ha conseguido bajar con la medicina preventiva, considerando que el hospital no tiene importancia ni influencia sobre la mortalidad infantil.

Dr. Garrahan.—Cree que la influencia del factor asistencial aunque secundaria es importante. Paralelamente a la acción social de conjunto debe haber la exigencia pediátrica; si hay buena pediatría y que se enseñe más y mejor, también la mortalidad infantil se disminuirá.

Por pertenecer el tema siguiente al Dr. Garrahan, pasa a ocupar la presidencia el Dr. Beretervide.

ANEMIA CRONICA CONGENITA ARREGENERATIVA

Dres. J. P. Garrahan y A. Giussani.—Presenta el Dr. Giussani el caso correspondiente al tema antes mencionado sin haber discusión.

RETICULOENDOTELIOSIS MALIGNA EN UN LACTANTE

Dres. J. P. Garrahan, E. M. Varela, E. Rosemberg y A. Di Pietro.—Presentan un caso de retículoendoteliosis maligna del lactante que presentó adenopatía de gran tamaño y muy numerosas lesiones óseas y cuyo estudio histológico reveló una marcada hiperplasia citoreticular con gran cantidad de sincicios y plasmoidios (reticulosis sincicial de Dustein y Weil). No se acompañaba de esplenomegalia, lo que en rigor no permitiría ubicarla en el cuadro que los tratados actuales describen como enfermedad de Letterer Siwe. Sigieren que esta designación sea sustituida o vaya precedida por la de retículoendoteliosis maligna, y que al describir el cuadro clínico de esta afección, no se destaque como esencial a la hepatoesplenomegalia.

Interviene para presentar un caso similar el Dr. Beretervide recalcando el Dr. Garrahan la existencia de hepatoesplenomegalia para diferenciarla de la enfermedad de Letterer Siwe.

ANTROTOMIA BILATERAL EN UN LACTANTE DE TRES MESES
EN ESTADO DE AVANZADA DISTROFIA. CURACION

Dres. R. P. Béranger, F. Blotta y M. Etchegoyen.—Se trata de un lactante que a los 20 días padeció una otitis bilateral de la cual aparentemente curó por tratamiento adecuado. Debió ser hospitalizado. Dietética correcta: leche de mujer. Aporte de principios vitamínicos y posteriormente penicilina y sulfadrogas. En varias oportunidades se practica transfusiones de sangre total y plasma. A pesar de todo comienza una desnutrición progresiva que lleva al niño a los límites de la caquexia. En tal situación, sin otitis aparente, sin diarrea y sin vómitos se aconseja practicar antrotomía. Previamente se hicieron punciones de antro, dando en el lado derecho serosidad con neumococos; la izquierda resultó negativa. Se practica antrotomía derecha que confirma antritis (serosidad y congestión de la mucosa sin lesión ósea). Con ellos el niño no mejora, por el contrario, continúa el descenso de peso, a pesar de alimentarse bien y continuar con deposiciones normales. Una semana después en estado de extrema gravedad se resuelve practicar la antrotomía izquierda y con gran sorpresa se comprueba extensa lesión de osteítis y secreción purulenta en el antro (lado donde la punción previa fué negativa). De inmediato mejora la situación del niño y en poco menos de dos meses llega a presentar los atributos de la eutrofia sin haberse modificado para nada su alimentación ni haber hecho uso de otros drogas anti-infecciosas.

Ambas antrotomías fueron muy bien toleradas y la cicatrización se operó en condiciones normales.

Los comunicantes se extienden en consideraciones con respecto al problema de la otomastoiditis y su relación con los estados de alteraciones nutritivas en el lactante.

Terminan reiterando la frecuencia de estos casos y después de hacer algunas reflexiones con respecto a la punción exploradora a la que consideran en estos casos inoperantes, aconsejan la práctica de lo que ellos designan "Antrotomía diagnóstica", de mucho mayor eficacia por supuesto, en estas situaciones de avanzada distrofia.

Dr. Bazán.—Dice tratarse de un asunto viejo. Considerando que donde existen lactantes con algún proceso infeccioso se presentan lesiones del antro. Los especialistas a veces se encuentran remisos a efectuar las antrotomías.

Dr. Vidal Freyre.—Recalca la importancia que en esta complicación tiene los focos sépticos.

Dr. Béranger.—Manifiesta estar de acuerdo con el Dr. Bazán sobre los inconvenientes que se presentan para realizar la intervención quirúrgica por los especialistas.

SOBRE UN CASO DE BRUCELOSIS EN LA INFANCIA

Dres. Cucullu, F. G. Aramburu y D. Daró.—Presenta el Dr. Cucullu un caso que se refiere al tema antes mencionado interviniendo en la discusión el Dr. Albores pidiendo algunas aclaraciones sobre el caso, que son satisfechas por el autor.

Enseguida dado lo avanzado de la hora se resuelve levantar la sesión quedando pendiente los trabajos de los Dres. Pelliza y colaboradores y Dres. M. I. Quiróga y colaboradores.

Al finalizar, el Dr. Arnoldo Benesperga agradece en nombre de la Sociedad de Pediatría de Concepción los elogiosos conceptos del Dr. Garrahan.

DECIMA PRIMERA SESION CIENTIFICA: 7 DE DICIEMBRE DE 1948

Presidencia: Dr. Juan P. Garrahan

El Dr. Garrahan presenta al Dr. J. Geldrich, eminente pediatra de Budapest, que por razones del momento ha decidido alejarse de su país. Se refiere a los distintos trabajos por él realizados.

Enseguida el Dr. Geldrich se refiere a los *trastornos nutritivos a la luz de las investigaciones modernas*.

Luego de finalizar su exposición el Dr. Geldrich, hacen distintas consideraciones al respecto los Dres. Garrahan, Béranger y Pelliza.

A continuación el pediatra húngaro ocupa el estrado de la presidencia.

QUISTE AEREO DE PULMON. LOBECTOMIA

Dres. J. M. Pelliza, G. Escuder y J. M. Mosquera.—Se refiere el Dr. Pelliza al tema antes mencionado interviniendo en la discusión el Dr. Garrahan para exponer su experiencia sobre casos por él seguidos.

Dr. Pelliza.—Agradece el interés demostrado por este trabajo reconociendo que todavía estamos en pañales en relación a otros países del mundo que se viene trabajando desde hace muchos años. No solamente en los quistes aéreos, sino en los enfisemas obstructivos, bronquiectásicos, etc.

BROMIDES DEL CUERO CABELLUDO EN UN LACTANTE

Dres. M. I. Quiroga, J. Damianovich y A. Vidal Freyre.—Se presenta la historia clínica y evolución de un lactante de dos meses y siete días con una distrofia alimenticia y una piodermitis vegetante que por la negatividad del interrogatorio a la ingestión de bromuros, hizo pensar por exclusión, en una "foliculitis estafilógena hipertrófica y vegetante" descrita por Truffi en 1906 como una variedad de la misma.

Corre agregado un estudio histopatológico y bacteriológico (estafilococos).

Ya rotulada así la observación, un nuevo interrogatorio aclara la intervención de los bromuros en su etiología, presentándolas como bromides y conforme a la impresión clínica que se tuvo desde un principio.

Dr. Alvarez.—Recuerda un caso similar por él presentado el año pasado.

ANEMIA HEMOLITICA AGUDA Y HEMOGLOBINURIA
EN UN NIÑO DE CUATRO AÑOS

Dres. R. P. Béranger, M. Etchegoyen y G. Riggio.—Este trabajo es retirado de la presentación por los autores.

PANHEMOCITOPENIA ESPLENICA

Dres. J. M. Albores, M. Canevari y J. Morán.—Se refieren al tema antes mencionado, sin haber discusión.

Con esta reunión se dan por terminadas las actividades de la Sociedad Argentina de Pediatría durante el año 1948.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

HUGHES, J. G.; EHEMAN, B. y BROWN, U. A.—*Electroencefalografía del recién nacido. I. Estudios sobre niños normales, a término y durante el sueño.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1948, 76, 503.

En el departamento de pediatría de la Universidad de Tennessee fueron obtenidos 167 trazados electroencefalográficos en 113 niños a término, aparentemente normales, variando la edad entre veinte minutos y seis días. Los electroencefalogramas obtenidos fueron estudiados desde tres puntos de vista: 1º la edad de los niños; 2º las respectivas derivaciones empleadas; y 3º el tipo de sedantes, analgesia o anestesia administrada a la madre durante el trabajo y parto. Los trazados fueron divididos en cinco grupos: 1º aquellos sobre niños cuyas madres no habían recibido ningún sedante, ni droga analgésica o anestésica alguna; 2º aquellos sobre niños a cuyas madres se les había administrado analgesia caudal, con la suposición de que ninguna droga depresora había alcanzado la circulación fetal; 3º aquellos sobre niños cuyas madres habían recibido un barbitúrico (seconal sódico); 4º aquellos sobre niños a cuyas madres se les administró anestesia raquídea y 5º aquellos sobre niños cuyas madres recibieron otros tipos de drogas.

El propósito de este artículo es presentar los resultados obtenidos en el primero y segundo grupo de trazados. Se describe el método empleado y los electroencefalogramas obtenidos son presentados gráficamente en dos formas: 1º reproduciendo los trazados, y 2º presentando una serie de gráficos con los porcentajes de frecuencia de las curvas.

Los resultados demuestran, en general, que cuanto mayor es la frecuencia de onda, menor es la amplitud, y la amplitud de las ondas en el recién nacido es menor que la encontrada en lactantes mayores, niños y adultos. Las observaciones efectuadas presentan una evidencia objetiva desde el punto de vista eléctrico, de la reconocida inmadurez funcional de la corteza del recién nacido.—M. Ramos Mejía.

SMITH, E.; ROSENBLATT, P. y LIMAURO, A.—*El papel del sistema nervioso simpático en la poliomielitis aguda.* "J. Pediat.", 1949, 34, 1.

El propósito del trabajo es: 1º describir observaciones clínicas de la participación del sistema nervioso simpático en casos de poliomielitis anterior aguda; 2º registrar brevemente las pruebas presuntivas; 3º presentar pruebas de que existe angioespasmo en la fase aguda que puede ser responsable del espasmo muscular y del dolor y 4º sugerir métodos prácticos para aliviar el dolor y el espasmo.

La participación simpática puede manifestarse en la región cervical por el síndrome de Horner, en la torácica por espasmo de los vasos sanguíneos pulmonares con dilatación e irregularidad del corazón derecho, en la región gástrica por píloroespasmo, en la intestinal, por constipación o diarrea, en la rectal por obstrucción intestinal, y en la vesical por retención o incontinencia de orina y en la piel por angioporesis o espasmo.

Se pretende que los vasos de las extremidades afectadas de poliomielitis crónica se comportan y responden en manera similar al angioespasmo

de la enfermedad de Raynaud o al dolor en forma de calambre de la claudicación arterial periférica intermitente.

En doce enfermos se demostró con el oscilómetro que existía espasmo vascular. También se comprueba angioespasmo en formas encefálicas y en extremidades paralíticas o no paralíticas. Desde el punto de vista anatómopatológico se recuerdan las lesiones del asta lateral y de los ganglios simpáticos.

La aplicación de diatermia con onda corta y constricción rítmica, dilata los vasos y aumenta el aporte sanguíneo de la extremidad. Los músculos se relajan y el dolor disminuye para retornar cuando se contraen los vasos sanguíneos.

Sin embargo, los autores tiene la impresión que ni la diatermia ni las aplicaciones de fomentos calientes son una solución para suprimir el espasmo muscular y el dolor, ya que estos métodos no provocan una vasodilatación mantenida. El método de elección sería una droga que pudiera administrarse por boca o por las vías subcutánea o intravenosa.

Los autores admiten que el tema en cuestión es susceptible de discutirse, pero creen necesario llamar la atención acerca del papel del sistema nervioso simpático en la poliomiелitis.—*R. Sampayo.*

DANIEL, W. A. (Jr.).—*Meningitis a B. mucosus capsulatus (Friedlander): curación en un niño de tres semanas tratado con estreptomycinina y sulfadiazina.* "Pediatrics", 1949, 3, 3.

Se relata la observación de un niño de tres semanas de edad que después de tres días de enfermedad es examinado por el autor, quien encuentra la escasa sintomatología que detalla: fontanela plana, discreta faringitis, respiración ligeramente acelerada, auscultación pulmonar normal, miembros superiores fuertemente flexionados, arreflexia patelar, temperatura 38°5. Practicada la punción lumbar, los caracteres del líquido céfalorraquídeo son normales: líquido claro, Pandy negativa, sólo 8 células por mm³; al examen bacterioscópico abundantes bacilos capsulados que en el cultivo se clasifican como *B. mucosus capsulatus*. Se realiza tratamiento con estreptomycinina, 50 mg cada 3 horas subcutánea y 25 mg intratecal diariamente; sulfadiazina de acuerdo al método de Hartmann ("J. Pediat.", 1945 27:115), alrededor de 0,60 g por kg de peso en 24 horas por vía parenteral. La mejoría se inicia a los tres días, suspendiéndose la estreptomycinina un día después conjuntamente con la sulfadiazina inyectable, continuándose con esta última por vía oral en dosis progresivamente decrecientes hasta la suspensión total al octavo día de iniciado el tratamiento.

El interés de la observación, descontado el éxito terapéutico, reside en la pobreza de síntomas meníngeos y en la aparente normalidad del líquido céfalorraquídeo a los primeros exámenes del laboratorio, que podrían desorientar al clínico. Según el autor, en la bibliografía consultada, una cuarta parte de los primeros exámenes de líquido céfalorraquídeo en casos luego diagnosticados como meningitis a *B. mucosus capsulatus* era normal.—*O. A. A.*

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

BRAINERD, H. D. y SOKOLOW, M.—*El diagnóstico diferencial entre la fiebre reumática y las infecciones del sistema nervioso central.* "J. Pediat.", 1949, 34, 204.

Los autores han observado, no sin cierta sorpresa, la frecuencia con que la fiebre reumática es erróneamente diagnosticada como infección del

sistema nervioso central, siendo lo opuesto mucho menos frecuente de observar. El propósito de los autores es por lo tanto presentar varios casos de fiebre reumática diagnosticados erróneamente como meningitis o poliomielitis y dos casos de infección meningocócica con diagnóstico equivocado de fiebre reumática.

Fiebre, rigidez de nuca, cefalea, positividad del signo de Kernig y anomalías del sensorio, son considerados signos cardinales en las infecciones del sistema nervioso central; y si se añade astenia muscular a los signos de irritación meníngea, es sumamente sugestivo de poliomielitis anterior aguda. Es la presencia de una o varias de estas manifestaciones en el curso de una fiebre reumática lo que con frecuencia lleva al error de diagnóstico.

Ya varios autores, desde 1908 han llamado la atención sobre los signos sugestivos de irritación meníngea que ocasionalmente puede presentar la fiebre reumática y en la literatura médica existen diversos trabajos tendientes a mostrar la frecuencia de estos errores en la práctica diaria.

F. H. Top en su libro sobre enfermedades infecciosas refiere que de 843 pacientes enviados con diagnóstico de poliomielitis y de 2.269 enfermos con diagnóstico de meningitis meningocócica, 21 (2,5 %) del primer grupo y 6 (0,26 %) del segundo tenían fiebre reumática. Durante las epidemias de meningitis y sobre todo de poliomielitis, estos errores son más frecuentes.

En realidad raramente participa el sistema nervioso central en el reumatismo y el diagnóstico es fácil si se tienen en cuenta ambas enfermedades. La pérdida del movimiento de una extremidad debido al dolor que provoca el movimiento en la articulación, puede simular la debilidad muscular de la poliomielitis; pero la franca complicación de la articulación, la eritrosedimentación muy acelerada (nunca tan acelerada en la parálisis infantil), la frecuencia de miocarditis o trastornos en el electrocardiograma y la dramática respuesta al salicilato ayudan evidentemente para el diagnóstico de fiebre reumática.

La presencia de elementos anormales en el líquido céfalorraquídeo, la demostración de la pérdida de los reflejos profundos en una o más extremidades y la comprobación de una verdadera debilidad o parálisis muscular, excluyen el diagnóstico de fiebre reumática.

Los autores presentan 8 casos diagnosticados erróneamente, de sumo interés clínico.—M. F. C.

ENFERMEDADES DE LA PIEL Y SIFILIS

BENSON, R. A.; SLOBODY, L. B.; LILICK, L.; MAFFIA, A. y SULLIVAN, N.—*Tratamiento de la dermatitis amoniacal con "Diaparene"*. "J. Pediat.", 1949, 34, 49.

Un compuesto amónico cuaternario, el cloruro monohidratado de diisobutil-eresoxi-etenoxi-etil, di-metil benzil amonio ("Diaparene"), es usado para el tratamiento de la dermatitis amoniacal.

El trabajo está basado en la comprobación por Cooke de que el eritema ordinario de los pañales es debido a la producción de amoníaco por la descomposición bacteriana de la urea urinaria, siendo el principal organismo el *B. ammoniagenes*, saprófito gram positivo. El antiséptico citado posee una marcada acción bactericida sobre dicho microorganismo. De cincuenta niños con dermatitis amoniacal, cuarenta y nueve curan en una semana con sólo impregnar los pañales con la droga. Esta no provoca efectos tóxicos ni alérgicos; se la provee en forma de tabletas que se disuelven para

obtener un título de 1:25.000 en agua. Los pañales se humedecen colocando hasta seis en una palangana y cubriéndolos con la solución.

De 500 casos analizados se llega a los resultados siguientes: al eritema se lo clasificó como caso leve, las lesiones pápulo-vesiculares y pustulares como moderados, las ulceraciones como graves. Entre los casos hubo: 172 leves, 204 moderados y 124 graves. De estos últimos, 87 también tenían ulceraciones del meato uretral.

De los casos 436 curaron rápido en una semana. De los sesenta y cuatro que no se limpiaron, cuarenta y tres eran leves, dieciséis moderados y tres graves. Nueve de los sesenta y cuatro no regresaron o rechazaron otro tratamiento. Los restantes cincuenta y nueve fracasos fueron retomados. Veintitrés se pensó que no se trataba de dermatitis amoniacal, sino irritación de origen alérgico. En once de ellos las madres no prepararon los pañales de acuerdo a las instrucciones recibidas. Los otros veintiun casos de fracaso no pudieron ser interpretados.—R. Sampayo.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

TERRELL, C. O. y HOAR, C. S.—*La estreptomycin en el tratamiento de laringotraqueobronquitis causadas por hemophilus influenzae*. "J. Ped.", 1949, 34, 139.

Entre los diferentes trabajos sobre laringotraqueobronquitis producidas por hemophilus influenzae, E. F. Rabe en 1947 informa sobre 28 casos entre 347 enfermos con crup infecciosos estudiados bacteriológicamente. De éstos, hubo 14 casos de laringitis con una mortalidad del 7 %; 8 de laringotraqueítis con una mortalidad del 12 % y 5 casos de laringotraqueobronquitis con una mortalidad del 40 %. Los pacientes fueron tratados con sulfadiazina y suero específico.

W. G. Zantin y H. J. Carlson estudian 14 casos de infecciones respiratorias debidas al hemophilus influenzae tratadas con estreptomycin, obteniendo muy buenos resultados en 13 de ellos.

En este trabajo los autores estudian 4 niños, el mayor de ellos de 6 meses, con laringotraqueobronquitis debida al hemophilus influenzae. El bacilo fué obtenido de la garganta de los 4 pacientes. Los 4 niños fueron tratados rápidamente con estreptomycin, con franca mejoría a las 12 horas y alta a los 4 días.

El examen clínico reveló un estado angustioso, con seria disnea, tiraje con marcada retracción esternal y a la auscultación roncus, sibilancias y rales finos en ambos campos pulmonares. A pesar de que Rabe encuentra una coloración rojo cereza en la epiglótis de los niños con traqueobronquitis debido a hemophilus influenzae, los autores afirman la imposibilidad de determinar el organismo infectante en los casos de lactantes por medio de la clínica o exámenes de sangre.

Los autores concluyen aconsejando, aunque reconocen que es muy pequeño el número de casos para sacar conclusiones, que dada la excelente respuesta a la estreptomycin y dada la alta mortalidad de esta enfermedad, debe darse "de entrada" estreptomycin en todos los casos de laringotraqueobronquitis con severa disnea y continuar hasta que el cultivo de garganta sea negativo.—M. F. C.

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

CARSON, M. J. y GOODFRIEND, J.—*Anillo vascular constrictivo. (Doble arco aórtico congénito). Presentación de dos casos con infecciones respiratorias repetidas.* "J. Pediat.", 1949, 34, 155.

El doble arco aórtico ha sido estudiado con tanta claridad, que el diagnóstico y su corrección quirúrgica es cada día más frecuente. Los síntomas son debidos a la constricción del esófago y de la tráquea por el anillo vascular. En los niños esta anomalía produce frecuentemente estridor respiratorio, disfagia y vómitos, sobre todo con la ingestión de alimentos sólidos. Con el aumento de edad y la mayor rigidez de la tráquea, la compresión adquiere menor significación y los síntomas respiratorios tienden a disminuir.

Los dos casos presentados en este trabajo muestran infecciones pulmonares repetidas como primera manifestación de esta anomalía. Ellos son estudiados en forma completa, sobre todo con esofagografías y traqueografías en donde se aprecian las desviaciones y compresiones de dichos órganos.

El primero de los casos es el de una niña de 4 años que se interna con diagnóstico de bronconeumonía y con un pasado de bronquitis e infecciones pulmonares repetidas. La niña había sido operada de amígdalas y vegetaciones para prevenir las infecciones, sin ninguna mejoría. La enferma es operada con éxito, no padeciendo de infecciones respiratorias después de 9 meses de observación.

El segundo caso es el de una niña de 6 $\frac{1}{2}$ años que se interna con una neumopatía y también con historia de infecciones respiratorias recurrentes. Después de estudiada se llega al diagnóstico de constricción por arco aórtico congénito y por negarse los padres no es operada, continuando la niña con repetidos ataques de infecciones respiratorias.

Los autores concluyen diciendo que el doble arco aórtico puede predisponer a las infecciones respiratorias por la estrechez que produce en la tráquea y aconsejando el estudio de la tráquea y esófago por medio de sustancias de contraste en todos los niños que padecen de ataques recurrentes del aparato respiratorio.

La operación puede disminuir el número de infecciones y prevenir el desarrollo de alguna complicación pulmonar.—M. F. C.

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

DARROW, D. C.; PRATT, E. L.; FLETT, J. (JR.); GAMBLE, A. H. y WIESE, H. F.—*Alteraciones del agua y electrolitos en la diarrea infantil.* "Pediatrics", 1949, 3, 129.

Los autores presentan datos y conceptos derivados del balance metabólico en siete niños que sufrían de moderada a severa diarrea. Si la composición del medio interno es normal en el momento de curación aparente, el balance positivo de agua y electrolitos durante el período de curación de una diarrea con deshidratación, representará seguramente el déficit de dichos elementos al comienzo del estudio.

El promedio de retención por kg de peso corporal fué: agua, 125 g; Cl, 9,2mM; Na, 9,5 mM; K 10,4 mM.

La retención de agua, Na y Cl debe ser probablemente un 10 % menor a causa de la demasiada expansión del líquido extracelular al final del estudio en algunos casos.

En el desarrollo de la deshidratación la pérdida de agua por sudor es cuantitativamente tan importante como la sufrida por las deposiciones. Por las dos vías los niños en estudio perdieron alrededor de 50 ml /kg día, con un máximo de 100 y 85 ml para el sudor y deposiciones respectivamente.

Considerando que la retención de Na y Cl es aproximadamente la misma, y que la reducción intracelular del primero es muy rara en las diarreas, si la acidosis se debiere a una deficiencia relativa del Na con respecto al Cl, el tratamiento sería posible con ClNa junto con una cantidad de NaHCO_3 calculada aproximadamente como para restaurar la concentración de HCO_3 en el suero.

Cuando el K no se administra en cantidad suficiente el Na lo reemplaza en parte dentro de la célula, lo que explica que el tratamiento sin K de la acidosis requiera una dosis mayor de NaHCO_3 que la necesaria para aumentar el Na extracelular hasta los valores normales. Esto determina, cuando se trata la acidosis exclusivamente con sales de Na, un déficit persistente de K y una alta concentración de Na intracelular, lo que en último término puede producir daño cardíaco y alcalosis.

Los autores se muestran satisfechos con el resultado obtenido empleando una solución que contiene Na:122; Cl:104; K:35; HCO_3 :53mM/litro. Esta solución fué administrada parenteralmente durante el período de ayuno y por boca, ya sea con solución glucosada al 5 % o como diluyente de la leche; aportando en todos los casos un volumen de líquido no menor de 150 cm³ pr kg/día.

Cuando se daba una cantidad de calorías adecuadas con la leche, la ingestión de K era suficiente como para producir un balance positivo, salvo que persistiese una intensa diarrea; pero, cuando las calorías por kg estaban por debajo de 70 fué necesario agregar 1 g de ClN diario.

Cuando la ingestión de proteínas fué de 1,4 g/kg diario, se produjo retención de N aunque la dieta no tuviera la cantidad de calorías necesarias.

Sólo uno de los pacientes, moderadamente deshidratado, no recibió plasma al comienzo del estudio.—C. E. Sallarés Dillon.

TUBERCULOSIS

WALLGREEN, A.—*Vacuna B. C. G. ¿Es de algún valor el contralor de la tuberculosis?* "Brit. Méd. Jour.", junio 1948, p. 1126.

Este artículo se escribió a raíz de una demanda de distintos países (incluyendo Inglaterra), de contestar a la grave crítica del Dr. G. S. Wilson (1947) de la vacuna B. C. G. que había traído gran desconcierto ya que Wilson era miembro de la Medical Research Council; siendo Wallgreen un admirador de la vacuna y sintiéndose responsable de haberla introducido en Suecia (su deseo es de hacerlo también en los devastados países de Europa), contesta a esta crítica que en cierto modo es justificada.

Dificultades y desventajas que se pueden alegar. Según Wilson, son siete las más importantes:

1º La B. C. G. es una vacuna *viva* que demanda gran cuidado en su preparación para evitar contaminaciones y debe ser siempre recientemente preparada, teniendo una duración máxima de 8 días. Wallgreen se pregunta si acaso no es lo mismo la vacuna antivariólica? y que la B. C. G. se usa en el lapso de 10 a 14 días sin peligro.

2º La virulencia de la B. C. G. no está determinada.

Wallgreen dice que es la misma que la antivariólica, su virulencia varía poco y continuamente se está probando. No hay peligro en que sea tan virulenta como para producir abscesos. El factor que varía es la sensibilidad del individuo a la vacuna.

3º Las inyecciones deben ser subcutáneas y muy cuidadosas para evitar serias ulceraciones.

Wilson exagera las desventajas de una reacción local muy marcada. Tornell encuentra reacción local solo en el 2,8 %. En todo caso esa molestia local es trivial en comparación al beneficio que reporta su inoculación.

4º y 5º Los niños de madres tuberculosas deben ser separados al nacer hasta que la B. C. G. haya producido sensibilidad a la tuberculosis o a lo menos 6 semanas después de la inoculación. ¿Acaso algún médico permitiría a un niño de reacción tuberculínica negativa permanecer en una casa infectada en presencia de un caso de T. B. C. abierta? En nuestro país sería considerado criminal. La diferencia de los niños vacunados a los no vacunados está en que los primeros podrán volver a sus hogares y los segundos no mientras persista la infección en el ambiente.

6º Los niños separados y dejados en nurseries pueden estar expuestos a riesgos serios de infección y aún a morir. Wallgreen dice que de 117 niños vacunados al nacer, del 1928 a 1933 y vistos al año, sólo 4 murieron durante el primer año de vida. Estos pequeños fueron separados al nacer y llevados a nurseries hasta tener algunos meses de edad. Esto no quiere decir que al separarlos por la vacuna hecha en condiciones constituya un peligro.

7º ¿Es aconsejable revacunar a intervalos para asegurarse de la continuidad de la inmunidad?

En Suecia la revacunación no se hace generalmente. La sensibilidad a la tuberculina tiene una duración de 3, 5 ó 10 años y aún más. En todo caso la inmunidad persiste en los años más delicados de la niñez.

Conclusión: Wilson toma una gran responsabilidad al disminuir el interés por la B. C. G. y no animar la introducción de la misma en su país. Aunque recomienda experimentarla en determinados lugares y grupos de la población, nurses y médicos por ejemplo—. También el autor, criticó en su tiempo el uso de la vacuna (1927) pero más tarde y hecha en condiciones satisfactorias se ha convertido en un ferviente adicto al método. Levine y Sackett, aunque siendo dos grandes oponentes, admiten que la mortalidad entre los niños no vacunados es tres veces mayor que la de los inoculados. Aronson y Palmer eran escépticos con la B. C. G. e intentaron demostrar su ineficacia, pero en sus estudios reconocieron que es una medida protectora de gran valor.

WALLGREEN, A.—*Inoculación con B. C. G. y vacunación con B. C. G.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1948, 76, 485.

El autor comenta brevemente, en los primeros párrafos, la evolución sufrida por la opinión médica sobre la vacuna B. C. G. desde las agudas críticas de hace algunas décadas que culminaron con su prohibición por ley en algunos países después del desastre de Lübeck, hasta su aceptación aún en países como Inglaterra y Estados Unidos donde los médicos eran sumamente escépticos sobre su eficacia y en los que, en la actualidad, se está trabajando con ella.

El único punto común que tiene la vacunación B. C. G. en la actualidad con la recomendada por Calmette y sus colaboradores es la vacuna

misma. Estos vacunaban por vía oral sin aislamiento ni control tuberculínico. Los principios actuales emanados de Suecia y Noruega y su propósito es convertir a los individuos en tuberculosos sensibles por inoculación parenteral y proteger tales individuos de la infección hasta que la sensibilidad se haya desarrollado.

Comenta un estudio efectuado por Levine y Sackett, en el que pasan revista a una serie de trabajos sobre resultados obtenidos con vacunación B. C. G. y está de acuerdo con ellos en que carecen de valor por una u otra razón, especialmente porque en la mayoría de dichos trabajos los controles no vacunados faltan o son inadecuados. Existen, sin embargo, tres investigaciones practicadas por Hyge en Dinamarca, Aronson y Palmer en Estados Unidos y Ferguson en Canadá que satisfacen a los más exigentes y no están incluidos en el trabajo de aquellos dos autores; de estos tres se desprende que el grupo no vacunado tuvo una morbilidad tuberculosa cinco veces más grande que el grupo vacunado.

Critica la investigación llevada a cabo por Levine y Sackett, que figura en el trabajo ya nombrado, y le resta valor práctico y llama la atención sobre la diferencia que existe entre individuo inoculado e individuo vacunado, afirmando que un niño inoculado no es necesariamente un niño vacunado y no lo es nunca durante las primeras semanas después de la inoculación; un niño puede ser considerado vacunado con B. C. G., dice, solamente con la condición de que se haya convertido en tuberculinosensible con la inoculación.

Llama la atención sobre los inconvenientes del aislamiento del niño del medio infeccioso; termina diciendo que si un niño no vacunado se pone en contacto con un familiar tuberculoso temporalmente infeccioso puede contraer un tipo peligroso de primoinfección, mientras que un niño vacunado, por regla general, está protegido. Esta es la única razón en la que consideró, dice, que la vacunación con B. C. G. es un mayor adelanto que la separación de la persona tuberculosa del medio familiar sin vacunación del niño, una opinión que, ciertamente, es compartida por todos los tisiólogos escandinavos.—*M. Ramos Mejía.*

MORTIZ, D.—*Estudios sobre la patogenia de la reacción meníngea tuberculotóxica-alérgica en el niño.* "Helv. Paediat. Acta", 1947, 2, 332. Resumen en "Quarterly Rev. Ped.", 1949, 4, 51.

En 7 enfermos de 3 a 7 meses de edad fué observada la meningitis tuberculosa tóxicoalérgica, que describe el autor. En cada caso el estudio del líquido céfalorraquídeo reveló aumento de la tensión, R. de Pandy positiva, ligero aumento de proteínas y de células, con glucosa normal y ausencia de bacilos de Koch. No se observaron signos de irritación meníngea.

En la autopsia de todos los enfermos se comprobó una tuberculosis pulmonar primaria y todos menos uno tenían, además, diseminación. En cinco niños se observaron tuberculomas del cerebro, mientras que otros dos sólo tenían edema e hiperemia del cerebro y de la pía.

Se supone que esta forma de meningitis es debida a un fenómeno alérgico, por el cual la píamadre de un individuo tuberculinosensible, se hace hipersensible a la toxina del bacilo tuberculoso.—*J. R. V.*

TERAPEUTICA

CARSON, M. J.; GERSTONG, RUTH B. y MAZUR, H. A.—*Observaciones sobre el uso de penicilina-procaína.* "J. Pediat.", 1949, 34, 40.

Los autores usan procaína-penicilina (Duracilina), tanto en niños sanos como enfermos. Se administró una dosis constante de 150.000 unidades a los niños que pesaban menos de 11 kg y 300.000 a aquellos que pasaban aquel peso. En todos los niños se encontraron a las doce horas de la inyección, concentraciones séricas adecuadas (0,1 unidad por cm^3 o más). En la mayoría de los casos se encontraron concentraciones de 0,1 unidad por centímetro cúbico, veinticuatro horas después de la inyección.

Deben usarse inyecciones cada doce horas cuando se desea obtener grandes concentraciones y cada veinticuatro horas cuando sea suficiente un nivel de alrededor de 0,1 a 0,2 unidades por cm^3 .

Dado que la absorción es muy rápida con un pico en la concentración sérica alrededor de la hora de la inyección, no es necesario iniciar el tratamiento con una inyección de penicilina cristalina.

Ya que existe la posibilidad de inhibición de las sulfamidadas por ácido p-aminobenzoico derivado de la procaína, se aconseja usar penicilina cristalina simple en los casos de infecciones graves en que deba asociarse la terapia sulfamidada.

Las reacciones tóxicas son muy raras en los niños. No se comprobó ninguna sensibilización ni a la penicilina, ni al aceite de sésamo, ni a la procaína. En un caso se formó un absceso estéril. Llama la atención esta falta de reacciones tóxicas generalizadas, sobre todo al comparar con los resultados obtenidos en un grupo de adultos entre los que 102 se sensibilizaron. En estos enfermos la Piribenzamina alivió las manifestaciones alérgicas y con posterioridad, dada profilácticamente antes de nuevas inyecciones de procaína-penicilina, evitó las reacciones alérgicas.—R. *Sampayo.*

FINLAND, M.; COLLINS, H. S. y PAINE, T. F.—*Aureomicina. Un nuevo antibiótico. Resultados de los estudios de laboratorio y de su uso clínico en cien casos de infecciones bacterianas.* "J. A. M. A.", 1948, 138, 946. Resumen en "Quaterly Rev. Ped.", 1949, 4, 16.

Trabajos previos de laboratorio han demostrado que este antibiótico es de poca toxicidad y es efectivo "in vitro" contra una gran variedad de gérmenes tanto Gram positivos como Gram negativos. En las infecciones experimentales con rickettsias y con virus del grupo psitacosis y granuloma venéreo se ha mostrado particularmente efectivo. También fueron completamente inhibidos por la aureomicina en concentraciones de un microgramo por cm^3 , y aún menos, filtrados que contenían estreptococos hemolíticos, neumococos, gonococos y meningococos. El estafilococo, así como otros filtrados que contenían bacilos Gram negativos incluyendo entre ellos también a los bacilos tíficos y algunos grupos de salmonellas fueron inhibidos por 25 microgramos por cm^3 . En cambio, se requieren concentraciones de 100 a 250 microgramos por cm^3 para la completa inhibición de filtrados que contengan proteus vulgaris y pseudomonas seruginosa.

La potencia del clorhidrato de aureomicina en polvo y convenientemente acondicionada en ampollas, parece ser de 7 meses a la temperatura ambiente. En soluciones refrigeradas a 20 grados mantiene su actividad por largos períodos. Las soluciones concentradas en agua destilada y a un

pH 4 son activas más de dos semanas tanto a 4 como a 37 grados. Se muestra mucho más efectiva en medio ácido que en medio alcalino. Parece que no tiene tendencia a desarrollar resistencia en los organismos.

La aureomicina aparece rápidamente en la orina y es excretada continuamente durante dos o tres días después de la administración de una sola dosis de 0,50 a 0,75 g. Los estudios realizados sobre la excreción sugieren que el intervalo óptimo de las dosis, cuando es administrada por vía oral, debe ser de 6 a 8 horas.

Los resultados obtenidos en 100 enfermos con infecciones diversas y con la administración de aureomicina a la dosis de 0,50 g cada 2 a 4 horas, fueron los siguientes: en 66 enfermas con vaginitis gonorreica aquellos fueron inferiores a los obtenidos con el empleo de la penicilina. En algunas infecciones tanto tíficas como de diversas salmonellas los resultados fueron favorables, pero equívocos en su mayor parte. En las infecciones pertinaces de las vías urinarias la respuesta al tratamiento fué favorable, sino superior a la comprobada con el empleo de la estreptomocina y sulfamidas. Las infecciones debidas al proteus vulgaris y a la pseudomona aeruginosa, no fueron modificadas. Cinco enfermos con neumonía neumocócica y uno con meningococemia respondiendo bien al tratamiento.—J. R. V.

HATTIE, E. A. y GRACE, L.—*Modo de acción de la estreptomocina en H. Influenzae, tipo B. III.* "Pediatrics", 1949, 3, 277.

Considerando que los trastornos vestibulares pueden aparecer con sólo aplicar estreptomocina durante 4 ó 5 días, los autores tratan de determinar la dosis mínima útil, llegando a las siguientes conclusiones: 1º El H influenzae tipo B no es uniformemente sensible a la estreptomocina, aunque el 99 % lo es a una concentración de 1,6 microgramos/ml. 2º La acción de la estreptomocina es esencialmente bactericida. 3º Concentraciones entre 10 y 100 microgramos/ml ejercen una acción cuya rapidez es proporcional a la concentración del antibiótico, siendo más lenta cuando mayor sea la riqueza microbiana. 4º Cuando la estreptomocina se usa para el tratamiento de infecciones a H. influenzae basta con administrarla durante un período de 24 horas para obtener el máximo efecto. 5º En los casos de meningitis, es suficiente una dosis adicional de 25 mg intratecal para mantener una concentración de 100 microgramos/ml por lo menos durante 3 horas. 6º Se recomienda el uso de sulfadiazina para los gérmenes que puedan sobrevivir a la acción de la estreptomocina.—C. E. Sallarés Dillon.

SEGUNDO CONGRESO DE LA CONFEDERACION DE SOCIEDADES DE PEDIATRIA

En la ciudad de Buenos Aires tendrá lugar los días 17 al 23 de julio próximo, el II Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, de acuerdo con lo resuelto por el Comité Ejecutivo de la Confederación.

Esta importante reunión internacional se realiza cada cuatro años en los distintos países de la América del Sur a que pertenecen las Sociedades de Pediatría confederadas y tiene por objeto difundir y coordinar la obra científica y médicosocial realizada por cada una de ellas, contribuyendo de esta manera al progreso y mayor eficiencia de los estudios médicos en favor de la infancia.

El éxito alcanzado por el Primer Congreso reunido en Santiago de Chile en el año 1944, fué prueba evidente de los elevados propósitos que animan a la Confederación y de la conveniencia de que estas reuniones continúen celebrándose en el clima de amistad y madurez científica que ha alcanzado la pediatría sudamericana.

Organizado por la Sociedad Argentina de Pediatría, a quien le ha correspondido en esta oportunidad ejercer, a través de su Comisión Directiva las funciones de Comité Ejecutivo, el Segundo Congreso ha de contar también con el auspicioso apoyo continental. Numerosas delegaciones de Brasil, Chile, Perú, Bolivia, Paraguay, Venezuela y Uruguay han anunciado su propósito de asistir a las sesiones, dándoles así mayor brillo y fortaleciendo los lazos de afecto y amistad que ya unen a los pediatras latinoamericanos, con lo cual se cumple otro de los objetivos de la Confederación. Especialmente invitada, como un homenaje a la madre patria, asistirá una distinguida delegación de pediatras españoles.

El programa de reuniones que se ha preparado es el siguiente:

TEMAS QUE SERAN TRATADOS EN LAS SESIONES CIENTIFICAS DEL SEGUNDO CONGRESO DE LA CONFEDERACION

(Elegidos de acuerdo con el Art. 7, inciso e y g)

BOLIVIA:

- 1) *Estudio del biotipo del niño del altiplano.*
Relatores: Dr. Carlos Ferrufino.
Dr. Cecilio Abela Deheza.

BRASIL:

- 1) *Hemopatías. Neuroanemias.*
Relatores: Dr. Carlos de Abreu.
Dr. Correa de Azevedo.

2) *Drepanocitosis.*
Relator: Dr. Correa de Azevedo.

3) *Shigellosis.*
Relator: Dr. Marcelo García.

CHILE:

1) *El hígado en la patología del lactante.*

Relatores: Dr. J. Meneghella.
Dr. H. Niemayer.

2) *La estreptomycinina en el tratamiento de la tuberculosis infantil.*

Relator: Dr. A. Ariztía.

3) *Sepsis en el lactante menor.* (Tema libre).

Relator: Dr. P. Araya.

PERÚ:

1) *El estado nutritivo de la gestante y del recién nacido en el Perú.*

Relator: Dr. Carlos Collazos Ch.

URUGUAY:

1) *Tesaurismosis en el niño.*

Relatores: Dr. E. Peluffo.
Dr. M. L. Saldún de Rodríguez.
Dr. A. Volpe.

2) *Problemas actuales del niño prematuro.*

Relatores: Dr. J. Obes Polleri.
Dr. R. Magnol.
Dr. A. Salgado.
Dr. M. C. Saizar.
Dr. R. Soubes.

3) *Aspectos psicológicos de la epilepsia en el niño* (correlato del tema libre argentino).

Correlator: Dr. J. R. Marcos.
Dra. Laura A. de Barbó.

ARGENTINA:

1) *Fiebre reumática:* a) *Diagnóstico, tratamiento y profilaxis.*

Relatores: Dr. J. P. Garrahan.
Dr. R. Kreutzer.
Dr. A. Puglisi.
Dr. J. C. Caprile.

b) *La lucha antirreumática en la Argentina.*

Relator: Dr. J. M. Macera.

3) *Brucelosis.*

Relatores: Dr. J. M. Valdés.
Dr. A. Segura.
Dr. C. Piantoni.
Dr. J. Elkeles.

3) *Epilepsia en el niño* (Tema libre).

Relatores: Dr. A. Gareiso.
Dr. F. Escardó.
Dr. J. Peluffo.
Dr. H. J. Vázquez.
Dr. B. Cantlon.
Dr. A. Campo.

“Archivos Argentinos de Pediatría”.—Han sido designados secretarios de redacción de nuestra revista los Dres. Ernesto T. Sojo, Raúl J. Vásquez, Oscar A. Abeyá y Marcelo F. Canevari.

Curso del Dr. F. Escardó en la Facultad de Medicina de Río de Janeiro.—En forma oficial y por invitación, el Dr. F. Escardó realizará del 4 al 11 de julio próximo un pequeño curso sobre epilepsia infantil en el Instituto y Cátedra de Puericultura y Clínica de Primera Infancia. El cursillo constará de ocho lecciones y será iniciado por el Prof. Deolindo Couto y cerrada por el Prof. Martegao Gesteira, en cuya cátedra tendrán sede las conferencias y exámenes de casos clínicos. La inscripción deberá hacerse en la rectoría de la Universidad de Río de Janeiro, del 15 al 30 de junio.

Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—La Sociedad de Puericultura de Buenos Aires ha renovado su Comisión Directiva para el período 1949-51. Las nuevas autoridades designadas son las siguientes: Presidente: Dr. Fernando Ugarte. Vicepresidente: Dr. José Vidal. Secretario general: Dr. Juan V. Tiscornia. Secretario de actas: Dr. José R. Vásquez. Tesorero: Dr. Fernando Arancibia. Director de Publicaciones: Dr. Horacio I. Burgos. Director de Biblioteca: Dr. Juan M. Ucha. Vocales: Dra. Aurelia E. Alonso y Dr. Ricardo Pérez Calvo.

II Congreso Panamericano de Pediatría.—El programa definitivo de temas para el referido Congreso, que se celebrará en la ciudad de México los días 2 al 5 de noviembre próximo, es el siguiente:

SESION PLENARIA

Noviembre 2 de 1949

Las diarreas agudas del lactante

Relator oficial.—Dr. Félix Hurtado (Cuba).
 Síndrome diarreico.—Dr. Germán Castillo (Nicaragua).
 Etiología.—Dra. María Luisa Saldún (Uruguay).
 Patogenia.—Dr. Aníbal Ariztía (Chile).
 Química sanguínea.—Dr. Alexis F. Hartmann (E.U.A.).
 Estudios postmorten.—Dr. Frederick Tisdall. (Canadá).
 Tratamiento sintomático y dietético.—Dr. Pastor Oropeza (Venezuela).
 Tratamiento quimioterápico y antibiótico.—Dres. Federico Gómez y Alejandro Aguirre (México).

Síndromes hemolíticos del recién nacido

La biología del Rh.—Dr. Ignacio González Guzmán (México).
 La eritroblastosis fetal por Rh.—Dr. Heyworth N. Sanford (E.U.A.).

La práctica sistemática del Rh durante el embarazo.—Dr. Federico de Miranda (Cuba).

Bases de laboratorio de los síndromes hemolíticos excluyendo Rh.—Dr. Louis K. Diamond (E. U. A.).

Clínica de los síndromes hemolíticos excluyendo eritroblastosis fetal por Rh.—Dr. Rafael Soto (México).

Tratamiento.—Dr. Juan P. Garrahan (Argentina).

SEGUNDA SESION PLENARIA

Noviembre 3 de 1949

Cardiopatías congénitas

Relator oficial.—Dr. Agustín Castellanos (Cuba).

Etiología y patogenia.—Dr. Rodolfo O. Kreutzer (Argentina).

Diagnóstico clínico.—Antonio Prado Vértiz (México).

Diagnóstico radiológico.—Dr. Eugenio Tousaint (México).

El electrocardiograma normal en niños.—Dr. J. H. Junco (Cuba).

Diagnóstico electrocardiográfico.—Dr. Samuel Berber (México).

Vacunación con B. C. G. en América

Preparación del B. C. G.—Dr. Teodosio Valledor (Cuba).

Métodos de aplicación del B. C. G. en Estados Unidos de Norteamérica.—Dr. S. R. Rosenthal (E. U. A.).

Métodos de aplicación del B. C. G. en Argentina.—Dr. Alberto Chattás (Argentina).

Cuadros clínicos en niños vacunados con B. C. G. en Uruguay.—Dr. José Bonaba (Uruguay).

Vigilancia de los niños vacunados con B. C. G. en Brasil. Análisis estadístico de su eficacia.—Dr. Arlindo de Assís (Brasil).

Iniciación de la vacunación con B. C. G. en México. Programa de trabajo.—Dr. Luis Berlanga (México).

TERCERA SESION PLENARIA

Noviembre 4 de 1949

Cirugía pediátrica

Cirugía pulmonar.—Dr. Antonio Carbonell (Cuba).

Cirugía plástica de los padecimientos de la boca.—Dr. Herbert Coe (E. U. A.).

Quemaduras y secuelas.—Dr. A. W. Farmer (Canadá).

Cirugía pediátrica experimental.—Dr. Roberto Gross (E. U. A.).

Luxación congénita de la cadera.—Dr. Eduardo Gómez Jáuregui (México).

Cirugía vascular.—Dr. Willis J. Potts (E. U. A.).

Estenosis pilórica hipertrófica.—Dr. Oswald S. Wyatt (E. U. A.).

Obstrucción intestinal.—Dr. Jesús Lozoya Solís (México).

Las enfermedades por virus en Pediatría

Investigaciones de laboratorio.—Dr. Filiberto Ramírez Corría (Cuba).

Enfermedades por virus de las vías respiratorias.—Dr. Joseph Stokes Jr. (E. U. A.).

- Encefalopatías por virus.—Dr. John A. Toomey (E. U. A.).
Poliomielitis aguda en la América del Sur.—Dr. José Martinho da Rocha (Brasil).
Poliomielitis aguda en México.—Dr. Fernando López Clares (México).
Nuevas orientaciones en terapéutica.—Dr. Rustin McIntosh (E. U. A.).

CUARTA SESION PLENARIA

Noviembre 5 de 1949

Neuropsiquiatría infantil

- Desarrollo psicológico del niño. Conocimientos esenciales para el pediatra.—
Dr. José F. Díaz (México).
Concepto pediátrico de las enfermedades neuropsíquicas: a) Epilepsia. b)
Nuevas drogas en neuropsiquiatría.—Dr. Florencio Escardó (Argentina).
Convulsiones.—Dr. Jorge Muñoz Turnbull (México).

La pediatría en el campo de la seguridad social

- Problema y solución en México.—Dr. G. Araujo Valdivia (México).
Problema y solución en Perú.—Dr. Manuel Salcedo (Perú).
Problema y solución en Canadá.—Dr. Leslie Nelles Silverthorne (Canadá).
Problema y solución en E. U. A.—Mrs. Elisabeth S. Enochs (E. U. A.).
Problema y solución en Chile.—Dr. Arturo Baeza Goñi (Chile).