

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*COMPLEJA MALFORMACION: "SITUS INVERSUS"
CON LEVOCARDIA Y CARDIOPATIA CONGENITA;
ENFERMEDAD QUISTICA DEL PULMON

POR LOS

DRES. MARIO J. DEL CARRIL, RODOLFO KREUTZER,
JOSE RAUL VASQUEZ y ALFONSO R. ALBANESE

La observación que presentamos, muestra anomalías poco frecuentes si se consideran en forma aislada y extraordinariamente raras cuando se hallan combinadas, al punto que no hemos visto ninguna observación similar en la literatura médica.

La asociación de transposición visceral con corazón situado en su posición normal —levocardia— es, justamente, lo contrario de la dextrocardia aislada, sin transposición visceral. La experiencia demuestra: que en la dextrocardia aislada, al contrario de lo que ocurre en la dextrocardia con "situs inversus", *casi siempre* hay malformación cardíaca, ya que no podemos aceptar la conclusión de muchos autores que no reconocen la excepción, dado que tenemos documentadas dos observaciones de dextrocardia aislada sin cardiopatía.

Parece ser, igualmente, que la inversión visceral con levocardia se acompaña de malformación cardíaca, y esta combinación sería constante, de acuerdo con las observaciones registradas en la literatura, lo cual queda confirmado en nuestro caso, que presentaba, además, una enfermedad quística congénita del pulmón derecho y otras anomalías que lo inhibían funcionalmente.

OBSERVACION CLINICA

• Historia clínica N° 475.104, Sala XV. Niña de 21 meses, con 9,100 g de peso. Ingresó: 26-V-1947.

Antecedentes hereditarios: Abuela paterna fallecida a los 49 años como

* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 8 de junio de 1948.

consecuencia de un embarazo extrauterino. Abuelo paterno, fallecido a los 59 años (tumor de garganta). Abuela materna viva, no tiene antecedentes de importancia. Abuelo materno fallecido (hipertenso) a los 59 años. Tíos maternos y paternos (18), no presentan malformaciones, ni ellos ni sus descendientes. Padre, 41 años, madre 29 años; esta última tiene una ausencia congénita del iris (el informe del Dr. E. Adrogué dice: "en ambos ojos: aniridia, nistagmus, ambliopía. Catarata polar anterior y coronaria. Ptoxis del párpado superior").

Primer hijo (3 1/2 años), presenta en la vista la misma alteración que sufre la madre, no comprobándose otra alteración orgánica. El segundo hijo es el actual. Luego un aborto de tres meses. No hay antecedentes sifilíticos, ni tuberculosos.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto eutócico, presentación cefálica. Lactancia materna hasta los 12 meses, luego artificial, reglada. Sarampión al año. Repetidos trastornos gastrointestinales caracterizados por fiebre, vómitos y diarreas. Desde el nacimiento notan cianosis universal, más intensa en extremidades, que aumenta con los esfuerzos y el llanto.

Enfermedad actual: El 5 del corriente (mayo), presenta bruscamente dificultad en la motilidad del brazo y pierna izquierdos; desviación de la boca hacia el lado derecho. Fiebre, regular estado general y decaimiento. Se acentúa netamente la cianosis habitual.

Estado actual: Niña en decúbito horizontal, con sensorio despejado. Sin fiebre. Discreto estado general y nutritivo. Disnea inspiratoria esbozada, que se exagera con el llanto y la excitación. Cianosis universal que se intensifica en boca, nariz, orejas y extremidades y se hace más manifiesta aún con los esfuerzos.

El lado izquierdo del cuerpo se encuentra paresiado, siéndole muy dificultoso realizar movimientos, con los miembros de dicho lado.

Piel pálido-cianótica, turgente y elástica. Panículo adiposo escaso. Buen desarrollo osteomuscular. Dedos hipocráticos.

Cabeza y cuello: Facies cianótica, con desviación de la comisura labial hacia el lado derecho y borramiento del surco nasogeniano izquierdo. Cráneo bien conformado, fontanela 2 por 2 (debiendo estar ocluida para su edad). Cuello cilíndrico sin deformidades. No se palpan ganglios.

Aparato respiratorio: Vías aéreas superiores sin particularidades. Pulmones: percusión sonoridad disminuída en el hemitórax derecho, más notable en el vértice correspondiente por detrás, resto normal. Auscultación: murmullo vesicular normal en hemitórax izquierdo. En el lado derecho al nivel del vértice por detrás se comprueba respiración brónquica sin resonancia, en el resto disminución del murmullo vesicular. No se auscultan ruidos sobregregados.

Abdomen y aparato digestivo: Mucosas de la boca rosadas y húmedas. Fauces libres, eritematosas. Abdomen plano, depresible e indoloro. Por la palpación llama la atención que en el hipocondrio derecho, no se percibe el borde hepático, notándose en cambio una tumoración que partiendo del epigastrio se extiende al hipocondrio izquierdo y que presenta todas las características del hígado, pero colocado en situación opuesta y cuyo borde lleva una orientación oblicua de izquierda a derecha y de abajo hacia arriba, excursiona con los movimientos respiratorios, es de consistencia normal, ligeramente romo y sobresale dos y medio traveses de dedo del reborde costal, sobre la línea mamelonar. La palpación del hipocondrio derecho no revela,

como hemos dicho, nada de particular (como no sea la ausencia del hígado) así como también la del resto del abdomen.

La percusión delimita una zona de matitez franca en el hipocondrio izquierdo que se extiende hasta el epigastrio. En hipocondrio derecho se comprueba timpanismo que rebasa hacia arriba el reborde costal permitiendo la delimitación de una zona de convexidad superior, todo lo cual hace suponer que se trata del estómago, situado a la derecha. Se intenta por distintas maniobras de palpación localizar el bazo, sin lograr el fin propuesto.

Sistema nervioso: Motilidad: de los miembros superior e inferior derechos normal. En miembro superior izquierdo se comprueba en el segmento proximal paresia intensa, en el segmento medio, menos acentuada de los extensores y los flexores, con paresia mediana. En el segmento distal, paresia intensa global.

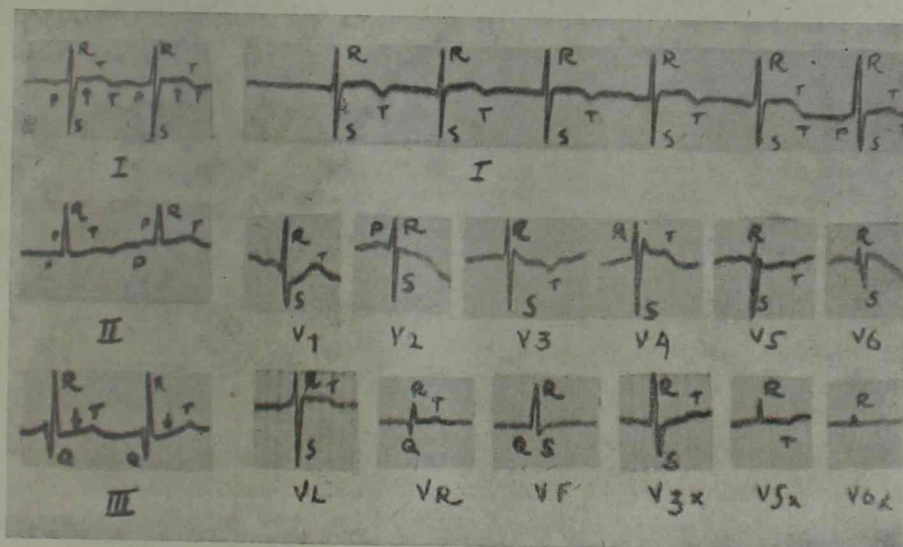


Figura 1

Electrocardiogramas. (Detalles en el texto)

Miembro inferior izquierdo, segmentos proximal, medio y distal paresia mediana, salvo el tibial posterior que está paralizado.

Los movimientos pasivos pueden realizarse sin mayores inconvenientes. No se comprueban movimientos asociados, automáticos ni involuntarios.

Como consecuencia de la paresia le es imposible la prehensión de los objetos con la mano izquierda.

Tono muscular: del lado derecho normal y del lado izquierdo, aumentado el de los flexores, en miembro superior.

Reflejos exaltados en lado izquierdo; aparentemente normales en el lado opuesto.

Sensibilidad térmica y dolorosa sin mayores modificaciones.

En la cara se comprueba el borramiento del surco nasogeniano izquierdo y desviación de la comisura labial hacia el lado opuesto, que se acentúan con el llanto.

Aparato circulatorio: Corazón, punta late en quinto espacio intercostal

izquierdo, por dentro de la línea medio clavicular. Frémito sistólico (++) en mesocardio y segundo espacio intercostal izquierdo.

Auscultación: soplo sistólico (++) en mesocardio y foco pulmonar que sigue a un primer ruido reforzado y ocupa toda la sístole. Segundo ruido reforzado en foco pulmonar.

Pulso amplio. Latido radial y femoral palpable.

Electrocardiograma (Fig. 1): Un primer registro electrocardiográfico muestra P¹ negativa, que podría hacer pensar en la existencia de una dextrocardia complicada, ya que el resto del electrocardiograma no era en espejo. El mismo día se obtuvo un segundo trazado cuya interpretación es la siguiente: Ritmo nodal —que explica la presencia de la P negativa en el electrocardiograma anterior—. RS¹ isodifásica, ST¹ ligeramente sobrelevado con T difásica (+ —). QR³ con segmento ST ligeramente deprimido y T positiva.

En las unipolares precordiales se verifica que la S se hace cada vez más profunda desde el punto 1 al 6 y la R cada vez más pequeña, mostrando la hipertrofia del ventrículo derecho.

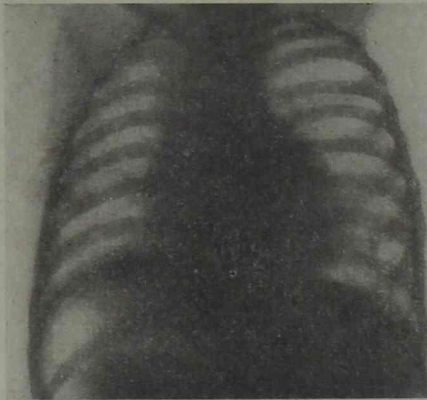


Figura 2

Telerradiografía de tórax

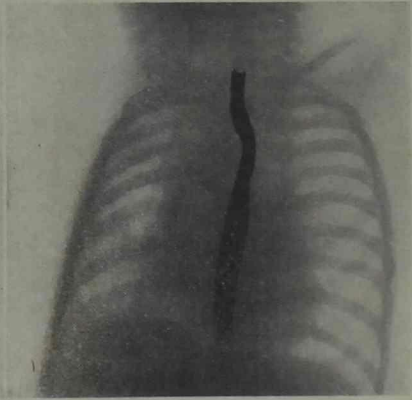


Figura 3

Radiografía de esófago, por ingestión de mezcla opaca

En las unipolares de los miembros VL, VR, VF se verifican complejos RS en VL; QR en VR y QRS en VF, pareciendo probar que el orificio aurículoventricular derecho está en posición normal.

Hay T positiva en VR, que podría deberse a la hipertrofia del ventrículo derecho.

Que no hay dextrocardia parece probarse porque el trazado eléctrico es apenas visible en los puntos 5 y 6 (V^{5x}) (V^{6x}), a la derecha del esternón.

Otros órganos: Sin particularidades clínicas.

Estudio radiológico: a) Telerradiografía (Fig. 2): Hemitórax derecho con retracción de los espacios intercostales. Atelectasia pulmonar y atracción del mediastino hacia ese lado, apreciándose en la base dos quistes. Hemitórax izquierdo normal. Corazón desplazado hacia la derecha, mesocardia, con agrandamiento cardíaco. Falta el arco superior en el borde izquierdo. Apareciendo este borde en su totalidad convexo, con la punta levantada y separada del diafragma. En el borde derecho de la silueta cardíaca aparece un arco superior que parece corresponder al cayado aórtico.

b) En la radiografía de esófago por ingestión (Fig. 3), se comprueba que éste presenta una curva de concavidad hacia la derecha y por lo tanto la aorta describe su cayado de ese lado.

c) Angiocardiografía: Se inyectan 15 cm³ de Nitasom, en la vena basilíca izquierda, en menos de 2 segundos. En el *dextroangiocardiógrama* se comprueba (Fig. 4):

1º Que la vena subclavia desemboca en una vena cava superior izquierda persistente, que se aboca a la aurícula derecha, a nivel del seno coronario.

2º Las cavidades venosas ampliamente llenas por la substancia opaca están situadas a la derecha.

3º La arteria pulmonar nace del ventrículo derecho. No se aprecia estenosis de la misma.

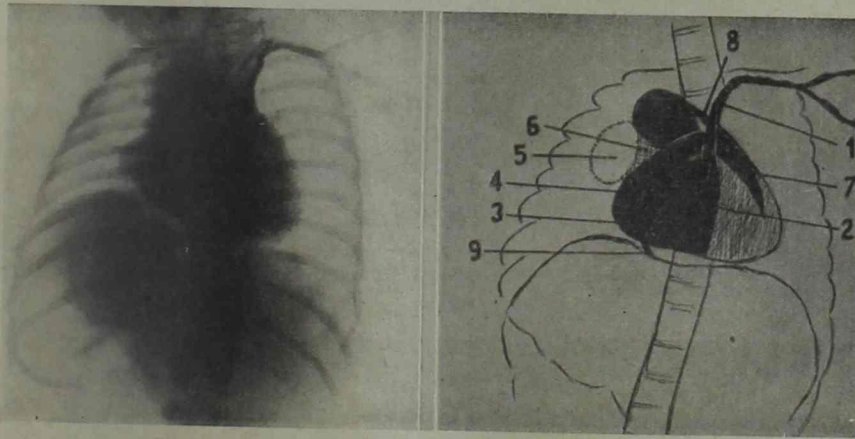


Figura 4

Angiocardiografía N° 1. Referencias: 1, Vena cava superior izquierda persistente. 2, Seno coronario. 3, Ventrículo derecho. 4, Arteria pulmonar naciendo en el ventrículo derecho. 5, Quiste pulmonar congénito. 6, Aurícula derecha. 7, Rama izquierda de la arteria pulmonar. 8, Conducto arteriovenoso (?). 9, Vena cava inferior, dirigida hacia abajo y a la izquierda

4º La aurícula y el ventrículo izquierdo aparecen algo llenos de substancia opaca, que puede ser atribuido a la existencia de una perforación del "septum" o a que, el dextroangiocardiógrama haya sido obtenido con retardo y por lo tanto le haya dado tiempo a la substancia opaca, de recorrer el circuito pulmonar y llegar a las cavidades izquierdas.

5º Se visualiza la aorta totalmente a la derecha de la línea media. Este lleno de la aorta en el dextroangiocardiógrama que comentamos, si no fuera producido por un retardo en la obtención de la placa, debería atribuirse a un cabalgamiento del nacimiento de la aorta, sobre el ventrículo derecho.

6º Parece apreciarse un vaso de larga extensión y de estrecho calibre que une el cayado aórtico derecho con la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar, pudiendo interpretarse como un conducto arteriovenoso persistente.

7º La vena cava inferior se dirige oblicuamente hacia abajo y a la izquierda, por inyección retrógrada de la substancia opaca.

8º Se aprecia nítidamente uno de los quistes congénitos del pulmón, de

gran tamaño, encastrado en el borde derecho de la silueta cardiovascular. Presenta ésta por tal motivo, la forma de una E. La convexidad superior formada por el cayado aórtico derecho y la inferior por las cavidades venosas.

9° No puede descartarse la posibilidad de una aurícula única.

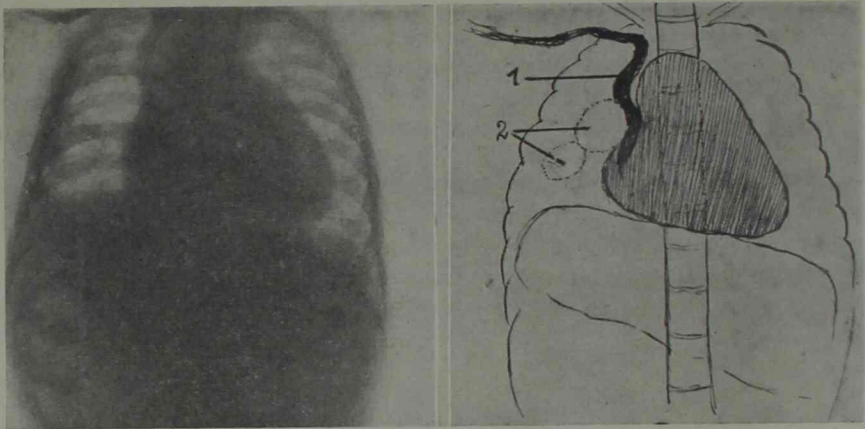


Figura 5

Angiocardiografía N° 2 con su correspondiente esquema. Referencias: 1, Vena cava superior derecha. 2, Quistes congénitos del pulmón derecho

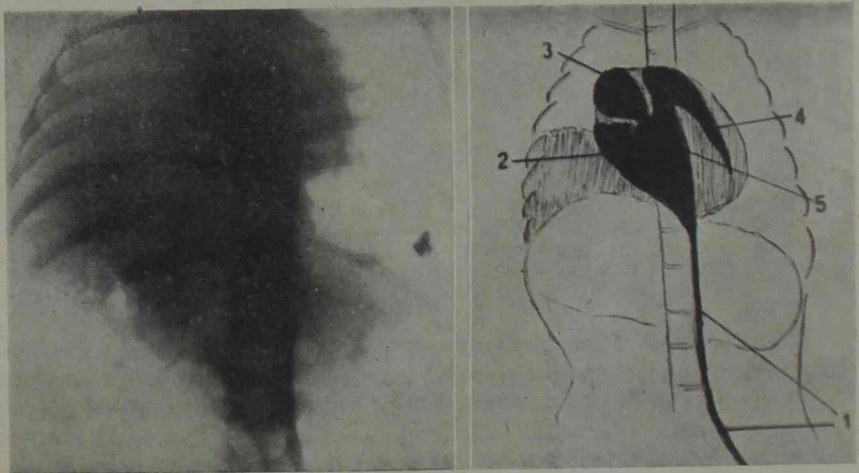


Figura 6

Cavografía inferior, postoperatoria, con su correspondiente esquema. Referencias: 1, Vena cava inferior. 2, Cavidades derechas. 3, Aorta. 4, Rama izquierda de la arteria pulmonar. 5, Aurícula izquierda

Verificada la existencia de una vena cava superior izquierda persistente, se practicó una cavografía superior derecha, previa inyección de 10 cm³ de Nisatom por la vena humeral del mismo lado. Se observa que (Fig. 5): la vena cava superior derecha tiene la forma de una S itálica, propulsada por arriba y hacia la derecha por la aorta, en dextrposición y por abajo y

hacia la izquierda por un quiste pulmonar. En esta placa se visualizan nítidamente los dos quistes pulmonares.

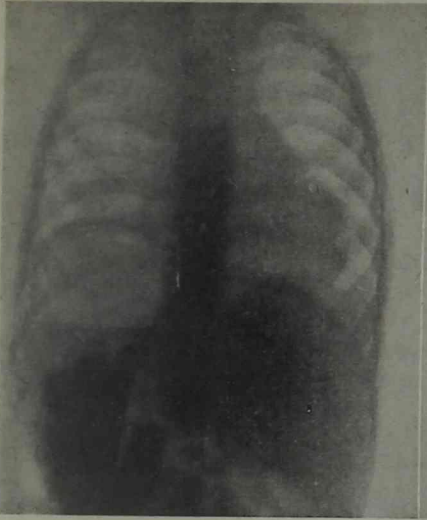


Figura 7

Radiografía de estómago, previa ingestión de comida opaca



Figura 8

Radiografía de colon obtenida por enema opaco

Por estas angiocardiógrafías parece demostrarse que no hay transposición de aurículas. En efecto: la aurícula venosa está a la derecha a juzgar por la desembocadura de la vena cava superior derecha.

Intrigados por conocer el trayecto de la vena cava inferior, practicamos una cavografía inferior, por el método de Castellanos y Pereiras¹, que no fué demostrativa, por cuyo motivo la repetimos después de la intervención quirúrgica (Fig. 6). En la placa puede apreciarse que la vena cava inferior corre por la



Figura 9

Radiografía de intestino grueso, luego de haber seguido radioscópicamente la progresión del enema opaco

izquierda de la columna y luego describe un codo para entrar en la aurícula derecha, por el orificio diafragmático derecho normal, lo cual parece también confirmar la angiocardiógrafía de la figura 4.

d) Radiología de abdomen: En la figura 7, se observa el estómago,

previa ingestión de mezcla opaca, que se encuentra situado a la derecha y en posición vertical tomando una forma bien característica de gancho, con una amplia cámara de aire, de bordes bien delimitados y cuya porción pilórica se halla a la derecha de la línea media y sobre la columna a la altura de la segunda vértebra lumbar. A la izquierda por debajo de la sombra del diafragma se visualiza una sombra con las características del hígado.

La radiografía correspondiente a la figura 8, se obtuvo previo enema opaco y muestra el colon sigmoideo a la derecha.

La placa de la figura 9, fué obtenida luego de haber seguido radiosópicamente el trayecto del enema opaco. En dicha circunstancia se observó la siguiente progresión: de ampolla rectal —el enema— avanza al colon sigmoideo ubicado a la derecha, luego le sigue el descendente igualmente a la derecha. Se pierde la nitidez de la imagen de transverso y se detiene luego en la parte media, que corresponde al ciego. Hipocondrio izquierdo libre de ansas del intestino grueso (informe del Dr. S. Calisti, que agradecemos).

Llama la atención que todo el intestino grueso esté a la derecha y todo el intestino delgado a la izquierda ("mesenterio communis").

CUADRO N° 1.—EXAMENES DE SANGRE

<i>Fecha</i>	8-VI-47	4-VIII-47*	11-VIII-47*
Glóbulos rojos	5.980.000	5.280.000	4.520.000
Glóbulos blancos	7.400	26.000	12.000
Hemoglobina	(113%) 17,9 g	95 %	80 %
Valor globular	0,94	—	—
Fórmula leucocitaria:			
Granulocitos neutrófilos	70 %	71 %	68 %
" eosinófilos	2 %	—	13 %
" basófilos	1 %	—	—
Linfocitos	13 %	17 %	14 %
Monocitos	13 %	12 %	5 %
Linfoblastos	1 %	—	—
Hematías:			
Anisocitosis	Sí	Sí	Sí
Anisocromía	Sí	Sí	No
Microcitos	—	—	—
Macroscitos	—	—	—
<i>Fecha</i>	17-VIII-47*	12-IX-47*	29-X-47*
Glóbulos rojos	4.740.000	5.250.000	4.910.000
Glóbulos blancos	8.000	10.000	11.400
Hemoglobina	85 %	80 %	85 %
Valor globular	—	0,76	—
Fórmula leucocitaria:			
Granulocitos neutrófilos	69 %	46 %	50 %
" eosinófilos	4 %	1 %	4 %
" basófilos	—	—	—
Linfocitos	23 %	47 %	41 %
Monocitos	4 %	7 %	5 %
Linfoblastos	—	—	—
Hematías:			
Anisocitosis	Sí	Sí	—
Anisocromía	No	Sí	—
Microcitos	—	—	—
Macroscitos	—	—	—

* Exámenes realizados después de la intervención.

Análisis clínicos: 1º Reacción de Kahn (prot. N° 8897): presuntiva y standard, negativas.

2º Orina, normal.

3º Líquido céfalorraquídeo (prot. N° 8864), normal.

4º Exámenes de sangre (véase cuadro N° 1).

Evolución: Durante su permanencia en el servicio desde el 28 de mayo hasta el 31 de julio, que fué operada, presentó diversos trastornos gastro-intestinales y catarrales, que curan con tratamiento habitual.

En resumen: De la investigación practicada surge que esta niña padece de una cardiopatía congénita caracterizada por: anomalía del "septum", cayado aórtico a la derecha, cava superior izquierda persistente, probable conducto arteriovenoso permeable, ritmo nodal. No podemos afirmar si tiene o no un cabalgamiento de la aorta sobre ambos ventrículos. Puede descartarse la estenosis de la arteria pulmonar.

Encontramos, además, atelectasia del pulmón izquierdo y unas sombras redondeadas de caracteres netos, que son las que configuran a la enfermedad quística congénita del pulmón —del lado derecho en nuestro caso.

Se observa una transposición visceral infradiafragmática, habiéndose documentado radiográficamente la posición del estómago, del intestino grueso y del hígado, suponiéndose que las ansas del delgado se encuentran a la izquierda y por debajo del órgano mencionado en último término.

Presenta hemiparesia izquierda con el miembro superior en flexión de antebrazo, mano y dedos y el miembro inferior en extensión.

La hemiparesia que determinó su internación, la interpretamos como un accidente cerebral, resultado de una embolia cuyo punto de partida pudo haber sido, presumiblemente, el pulmón enfermo.

La cianosis podría ser consecuencia de la malformación cardíaca o pulmonar, o aún de la suma de ambas. El mal estado de la niña nos hizo considerar peligroso la realización de una broncografía contrastada, por temor de que esta investigación provocara accidentes respiratorios, si se inhibiera el pulmón izquierdo, el único en apariencia funcionalmente capaz.

Propusimos entonces, la extirpación quirúrgica total o parcial del pulmón derecho, —con el fin de suprimir un probable foco embolígeno— y en caso de verificar durante el acto operatorio una estenosis de la arteria pulmonar —al apreciar el latido de la rama derecha— practicar la anastomosis de la subclavía derecha con el extremo proximal de la rama pulmonar, acrecentando de esta manera el aflujo sanguíneo del pulmón izquierdo.

Operación (julio 31): Cirujano, A. R. Albanese. Ayudantes, A. Lagos García, Guzzetti y Parisato.

Anestesista, J. Nesi. Anestesia con gases. Muy buena.

Venoclisís operatoria: 500 cm³ de sangre. Plasma y soluciones fisiológica y glucosada.

Incisión tipo Spangaro, sobre el cuarto espacio intercostal derecho. Sección del cuarto cartílago costal, practicándose a continuación numerosos puntos de hemostasia en la pared, antes de entrar en la pleura. En ésta se comprueban gran cantidad de adherencias que oponen mediana resistencia al dedo y que sangran abundantemente al intentar liberarlas, todo lo cual dificulta el abordaje de la cavidad. Se consigue por fin separar completamente el pulmón derecho, de las adherencias, no sin haber perdido la enferma 200 a 300 g de sangre, especialmente durante la liberación de las adherencias más firmes que se encontraban entre la cara posterior del vértice, la cisura pulmonar y la pared del tórax y al mismo tiempo facilitar la hematosi-

que al ligar la arteria pulmonar derecha, que lleva la sangre al pulmón correspondiente incapaz de oxigenarla, toda la corriente sanguínea proveniente del ventrículo derecho se vería obligada a recorrer el circuito pulmonar izquierdo y el pulmón de ese lado pondría entonces en juego la red capilar de reserva para oxigenar toda la sangre.

Se aprecia un quiste de unos 3 cm de diámetro que hace prociencia sobre la cara interna del pulmón, por delante del hileo. Parece palpase, además, el otro quiste un poco más abajo y a la derecha, igualmente sobre la cara interna.

Macroscópicamente no eran reconocibles las cisuras pulmonares, en la cara interna y por lo tanto ante la imposibilidad de practicar una lobectomía se resuelve la neumonectomía total.

Se disecciona y se liga la rama derecha de la arteria pulmonar, seccionándola entre dos ligaduras. Investigado el bronquio se lo toma con dos pinzas de Kocher y se secciona a ras de la pinza interna, que está contra la tráquea.

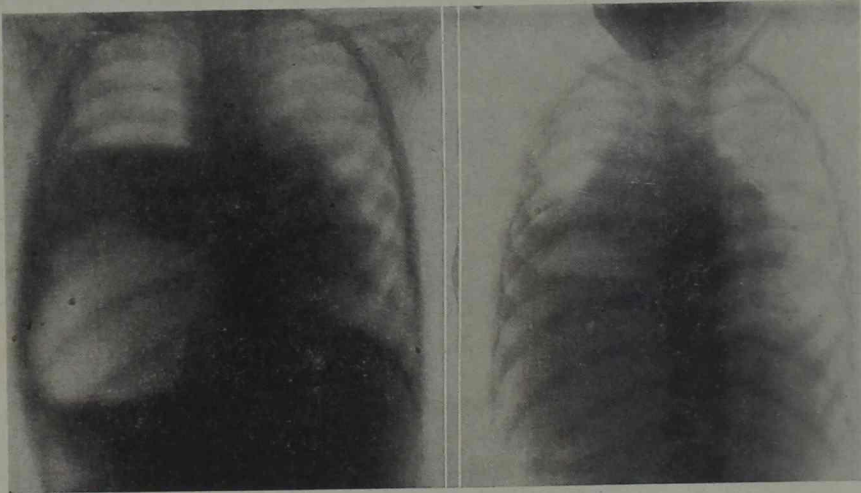


Figura 10

Figura 11

Fig. 10: Radiografía de tórax, obtenida 4 días después de la intervención. En el lado derecho se observan sucesivamente el neumotórax, un derrame líquido y una amplia cámara gástrica.

Fig. 11: Radiografía del tórax obtenida a los 18 días después de la intervención. El derrame líquido se ha reabsorbido totalmente, el neumotórax es menor. La cavidad se ha reducido, por elevación del diafragma. Mesocardia.

Todo en ambos cabos y sutura continua, surget, con seda 00000 en aguja atraumática, reforzando el surget con un punto en X. El bronquio se hunde en el mediastino.

Se disecciona y se secciona luego entre dobles ligaduras la vena pulmonar pósteroinferior y la ánterosuperior.

Sección de los tejidos retrohiliares previa ligadura de una probable arteria bronquial incluida en este tejido.

Se retira el pulmón. Sutura con cuatro puntos separados, con hilo 100, del orificio hiliar de la pleura mediastínica. Hemostasia con puntos en X, a nivel del vértice de la cavidad pleural. Cierre de la pared del tórax, sin dejar drenaje. Aspiración del aire contenido en la cavidad pleural e inyec-

ción de 100.000 unidades de penicilina en la mencionada cavidad. Apósito simple.

La enferma abandona la sala de operaciones con buen estado general y al parecer con menos cianosis.

Postoperatorio: Sin inconvenientes. Permanece tres días en carpa de oxígeno, al final de los cuales es retirada de la misma.

Agosto 8: Se sacan los puntos. Herida en buenas condiciones.

Septiembre 17: Alta, un mes y medio después de la intervención. Clínicamente la cianosis ha disminuído evidentemente, siendo mucho menos intensa que al ingreso.

Se obtienen nuevas radiografías de tórax en distintas épocas que muestran lo siguiente: La radiografía correspondiente a la figura N° 10, fué obtenida cuatro días después de la intervención, se aprecia el nivel líquido del derrame pleural, habitual después de la neumonectomía. El corazón colocado en su sitio normal, sin retracción del mediastino. Amplia cámara gástrica del lado derecho.

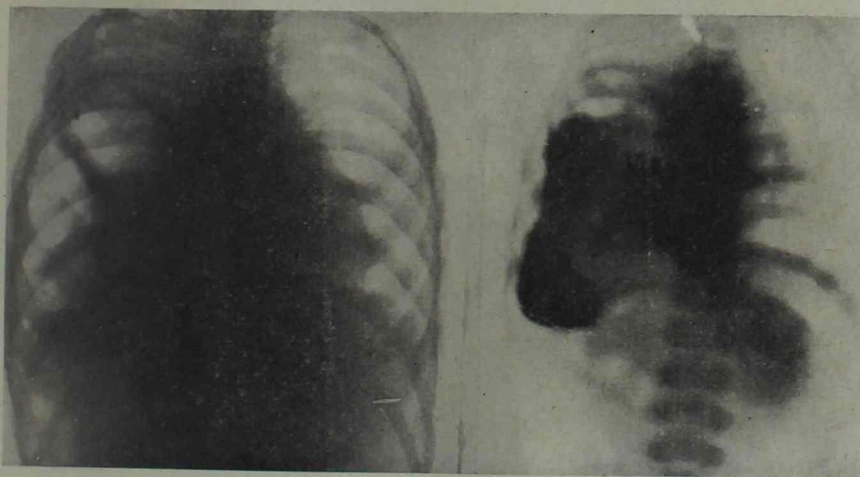


Figura 12

Figura 13

Figura 12: Radiografía del tórax obtenida nueve meses después de la operación, prueba la opacidad del hemitórax derecho. La sobre elevación del diafragma. Por debajo amplias cámaras de aire.

Fig. 13: Radiografía obtenida el mismo día que la presentada en la figura 12, pero previa ingestión de comida, opaca, para mostrar el relleno de la amplia cámara gástrica.

Sucesivas radiografías van probando la reabsorción del derrame. La obtenida a los 18 días de operada (Fig. 11), muestra que el líquido se ha reabsorbido totalmente y que el neumotórax es menor, habiéndose reducido la cavidad por elevación del diafragma. Mesocardia.

Las radiografías obtenidas nueve meses después de la extirpación del pulmón (Figs. 12 y 13), prueban la opacidad del hemitórax derecho; el diafragma muy elevado a nivel de la cuarta costilla, sobre la línea escapular y por debajo amplia cámara de aire, que el relleno baritado prueba corresponder al estómago.

Se practica una nueva angiocardiógrafa, pues nos encontrábamos intri-

gados por saber si realmente existía un cabalgamiento de la aorta sobre ambos ventrículos. La obtenemos esta vez en oblicua posterior derecha. Estando prevenidos para sacar la primer placa, inmediatamente después de practicada la inyección de Nitasom, sin retardo alguno. El dextroangiocardiógrama muestra (Fig. 14):

1º La vena cava superior llegando a la aurícula derecha como lo hace normalmente.

2º La aurícula venosa a la derecha.

3º En el borde inferior de la silueta contrastada, una muesca que corresponde a la válvula tricúspide.

4º Del ventrículo derecho lleno emerge la arteria pulmonar, al parecer en forma normal.

5º La aurícula izquierda aparece totalmente llena y parcialmente lleno también el ventrículo izquierdo.

6º No se visualiza la aorta, por lo que podemos asegurar ahora, que no nace cabalgando y que existe una anomalía del "septum" auricular.

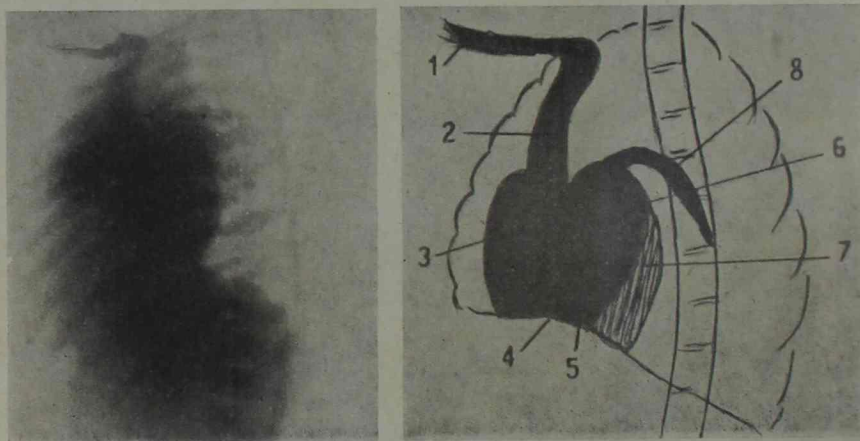


Figura 14

Angiocardiografía N° 3, con su correspondiente esquema. Referencias: 1, Vena subclavia. 2, Vena cava superior derecha. 3, Aurícula derecha. 4, Válvula tricúspide. 5, Ventrículo derecho. 6, Aurícula izquierda, totalmente llena. 7, Ventrículo izquierdo parcialmente lleno, de sustancia de contraste. 8, Rama izquierda de la arteria pulmonar

Se efectúan nuevas determinaciones sanguíneas, las cuales demuestran que la hemoglobina y el número de glóbulos rojos han disminuído (véase cuadro N° 1).

La figura 15 muestra la cicatriz operatoria al ser la niña dada de alta y las 16 y 17 fueron obtenidas nueve meses después.

Anatomía patológica: El estudio anatómopatológico realizado por el Dr. José E. Mosquera del pulmón extirpado informa lo siguiente:

Descripción macroscópica: Pulmón derecho de ectomía quirúrgica, duro, con disminución del contenido aéreo, congestión y fibrosis. La pleura espesada fija los lóbulos pulmonares por organización fibrosa interlobular de reacción, en la cisura única. Constituyendo el todo un sólido block.

En la parte externa anterior, la fibrosis es intensa y toma aspecto marcado, donde sólo se observan pequeños focos acinosos de aspecto normal,

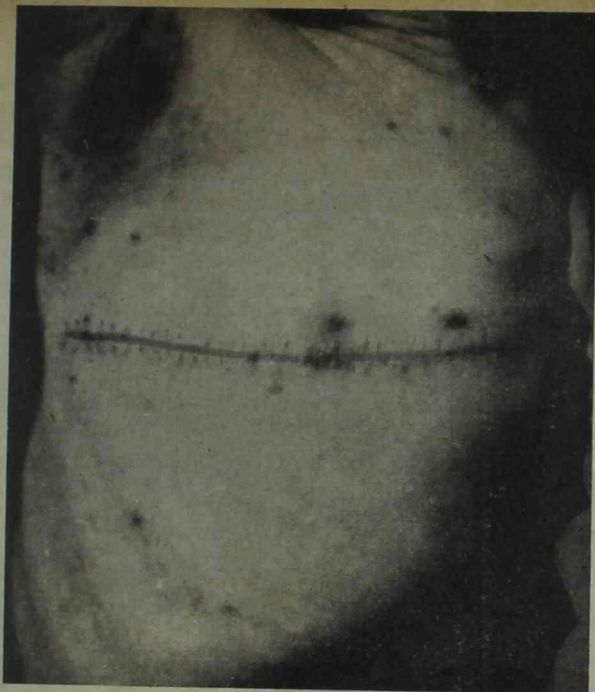


Figura 15

Fotografía mostrando la cicatriz operatoria al ser dado de alta



Figura 16

Fig. 16: Fotografía obtenida a los 9 meses de la intervención quirúrgica, (frente).



Figura 17

Fig. 17: Fotografía de perfil obtenida el mismo día que la anterior. No se distingue casi la cicatriz operatoria.

mientras el resto está condensado, congestionado y hepaticado, distintas graduaciones del proceso, que contribuyen a la condensación pulmonar.

Sobre la porción interna, cara mediastinal del pulmón, hay un muñón bronquial con sus divisiones principales, una hacia arriba y otra hacia abajo, que a su vez se subdividen en una rama ántero-interna superior y ántero-externa inferior; por delante del muñón bronquial hay una rama arterial anterior y otra ántero-externa ligadas, la que se bifurca en una rama anterior y otra posterior que circundan a una ampolla que hace procidencia sobre la pleura. Presenta un diámetro de 13 mm, toma una orientación intraparenquimatosa alargada, prehilear, de paredes duras, de superficie ligeramente irregular y de fondo nacarado, que al corte pone de manifiesto que la rama ánterosuperior bronquial circunda la pared del mismo a medida que se afina en su recorrido.



Figura 18

Anatomía patológica, aspecto general del pulmón ectomizado. 1, Bronquio. 2, Forma que hace procidencia y es depresible

El contenido del quiste es una masa amorfa friable de coloración rojiza. Debajo de esta cavidad quística, aérea hay otra cavidad quística de 7 mm de diámetro, más pequeña y que presenta las mismas características ya descritas para la anterior (Figs. 18, 19 y 20).

Descripción microscópica: Panorámicamente se observan alveolos dilatados con contenido hemático, zonas de fibrosis con vasos muy dilatados, trayectos bronquiales normales en algunos de los cuales se observa contenido hemático; arteriolas, venas principales dilatadas e ingurgitadas, ganglios linfáticos con centros germinativos bien delimitados con congestión de la medular.

La cavidad quística mencionada en la descripción macroscópica presenta, en uno de sus extremos, epitelio cilíndrico de tipo respiratorio bronquial, que asienta sobre una basal normal, que luego se altera por proliferación fibrosa, quedando toda la superficie que rodea a la cavidad con el aspecto de una fibrosis más o menos intensa y bien organizada. A medida

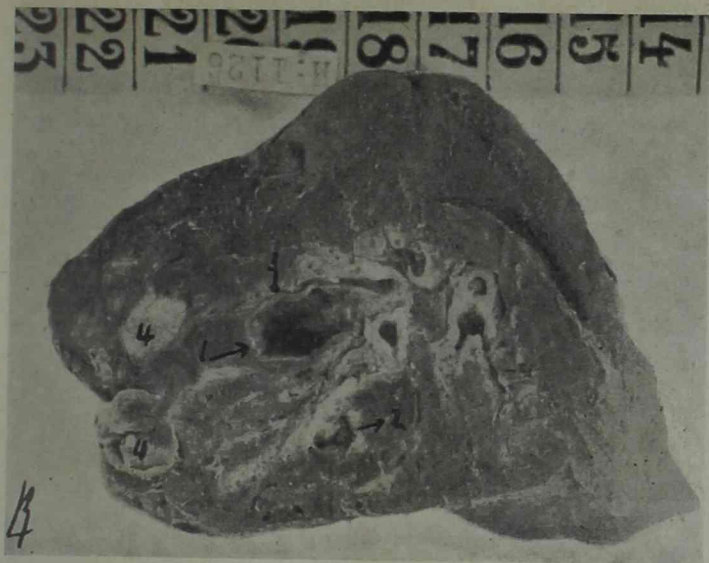


Figura 19

Anatomía patológica: Sección del pulmón paralela al plano hiliar: 1, Cavidad quística, que corresponde al 2 de la figura 18 y que en 3, está bordeada por una rama bronquial. 2, Cavidad quística menor que hacia abajo y atrás está circunscripta por un proceso congestivo pulmonar y arriba por esclerosis. 4, Zonas de enfisema

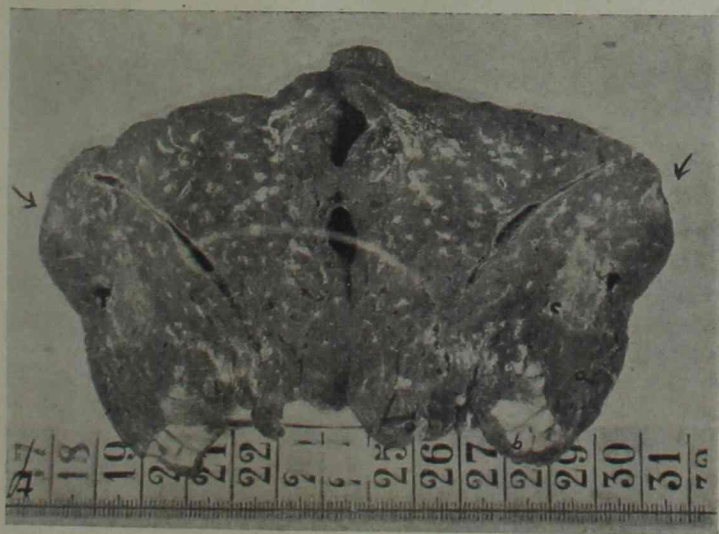


Figura 20

Anatomía patológica: Corte medio del pulmón ectomizado. Se observa la cisura única, cuyos bordes están adheridos por formaciones fibrosas de reacción. a, Condensación parenquimatosa. b, Zona de enfisema. c, Zona de esclerosis. (Las flechas indican el vértice del pulmón)



Figura 21

Anatomía patológica: Gran cavidad quística en la que se observa: 1, Formación fibrosa que hace prociencia en la cavidad, recubierta por epitelio que de cúbico se hace aplanado. 2, Alvéolos colapsados con descamación y fibrina en su luz. 3, Paredes engrosadas por proliferación fibrosa, con cubierta aplanada. 4, Formación hemofibrinosa adherida a la pared

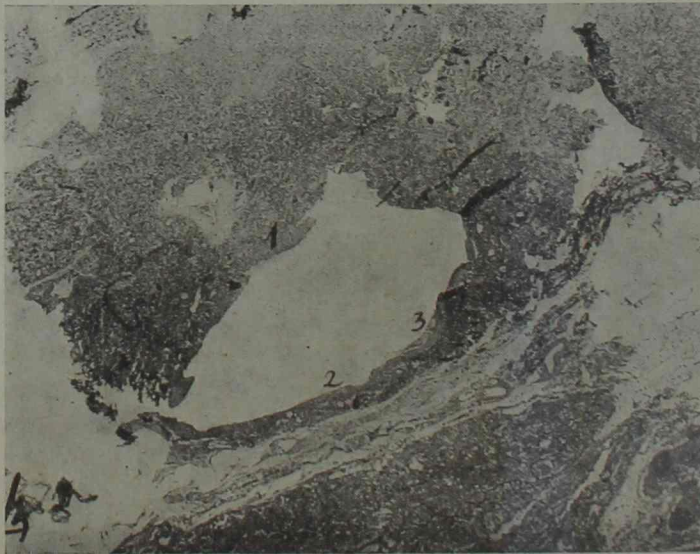


Figura 22

Anatomía patológica: Quiste más pequeño. 1, células de epitelio aplanado lo tapizan; infiltración leucocitaria de la pared. 2, Engrosamiento fibroso de la pared, tapizado por células cúbicas. 3, Formación fibrinosa adherida, por debajo de la cual hay células de imposible diferenciación

que se aleja de esta formación, el epitelio sufre una serie de transformaciones sucesivas que son: epitelio de aspecto cúbico y luego paulatinamente aplanado, hasta transformarse en una línea de demarcación plana, en la que se observan núcleos aplanados, debajo de los cuales el tejido fibroso forma parte de la estructura, sirviéndole de sostén, para darle una consistencia firme a la pared de la formación, mientras que hacia afuera, es decir, hacia el parénquima pulmonar se extiende más o menos englobando a los alveolos y colapsándolos.

La pleura está intensamente espesada y alrededor de los vasos, en algunas zonas se observan infiltrados leucocitarios.

El quiste de menor tamaño, presenta profundas alteraciones de la pared, que está constituida por tejido fibroso, bordeados por distintos tipos de epitelio, predominando en algunas zonas el cúbico, pero en su mayoría el tipo aplanado. En esta cavidad como en la mayor existen formaciones fibrinosas



Figura 23

Anatomía patológica: Cavidad del quiste, en la cual se observan diferentes aspectos del epitelio que la tapiza. 1, Epitelio bronquial cilíndrico. 2, Transformación en epitelio cúbico. 3, Epitelio aplanado. 4, Transformación del tejido propio parenquimatoso.

5, Vaso

íntimamente adheridas a la capa epitelial, en algunas zonas sólo es posible observar que entre ella y el tejido fibroso que circunda a la cavidad, hay restos nucleares.

El resto del pulmón muestra distintos aspectos y evolución de cuadros inflamatorios, con restos de acúmulos leucocitarios, con histiocitos, macrófagos, etc. (Figs. 21, 22 y 23).

Diagnóstico: Enfermedad quística congénita del pulmón. Proceso de piosclerosis. Cisura única.

DISCUSION

Recientemente Forgacs², ha analizado 12 casos, hallados en la literatura médica de transposición aislada de las vísceras abdominales aso-

ciada con cardiopatía congénita, añadiendo dos observaciones más. Una de un adulto de 25 años, en la cual el electrocardiograma muestra una inversión de P en segunda y tercera derivación, sin autopsia y sin angiocardiógrafía y piensa, en la posibilidad de que los ventrículos estuvieran traspuestos. La otra pertenece a una niña de 5 años, en la cual presume una tetralogía de Fallot, acompañada de un doble arco aórtico.

Taussig³, por otra parte, en su libro sobre malformaciones congénitas del corazón, dice haber observado tres casos de "situs inversus" con levocardia, todos con cianosis persistente. En la única observación que fué autopsiada se encontró que el ventrículo derecho, del que emergía una arteria pulmonar estenosada, estaba por delante y el izquierdo —del que nacía la aorta que cabalgaba parcialmente sobre el "septum" ventricular— estaba por detrás. Pero la aurícula que recibía las venas pulmonares se comunicaba con el ventrículo anterior. En tanto que la aurícula que recibía las venas cavas se comunicaba con el ventrículo posterior o sea, en otras palabras, que había transposición de las aurículas. En este caso se comprobó que además de las vísceras abdominales, también los pulmones estaban traspuestos.

Forgacs llama la atención sobre la circunstancia de que las aurículas estuvieran traspuestas en ocho de los doce casos por él recopilados, al cual podemos añadir la observación ya mencionada, de Taussig.

Parece evidente —dice Forgacs— que la anomalía de las aurículas constituye el eje de la cardiopatía, de manera que las modificaciones sobregregadas tendrían por fin, únicamente, dirigir la corriente arterial y venosa en forma correcta.

Un hecho interesante se observa igualmente en la dextrocardia aislada —situación inversa al caso que presentamos— la que casi siempre, según hemos dicho, se acompaña también de malformaciones cardíacas. Es lógico pensar, por lo tanto, que se le atribuya una patogenia común a las anomalías observadas en ambos cuadros clínicos.

Forgacs sugiere una hipótesis para explicar ambos grupos y dice que: el único factor capaz de vincular el desarrollo de las vísceras abdominales con el desarrollo del corazón, sería el trayecto de las venas abdominales embrionarias. La simetría de los senos venosos del embrión se destruye en el desarrollo, por el rápido y desproporcionado aumento del seno del lado derecho el cual es últimamente incorporado a la aurícula del mismo lado. Este crecimiento desproporcionado es debido, por lo menos en parte, a que las venas del lado izquierdo del abdomen se anastomosan con las del lado derecho para ir a desembocar luego por la vena hepática "comúnis" embrionaria —que se transforma posteriormente en la porción terminal de la vena cava— en la aurícula derecha.

Alterada las posiciones normales del corazón y de las vísceras abdominales es de presumir que sea el seno "izquierdo" el que recibe la circu-

lación abdominal y por lo tanto el que se desarrolle en forma desproporcionada.

La transposición de las aurículas que esto implica sería el defecto fundamental en la mayoría de los casos de "situs inversus" con levocardia o de la dextrocardia aislada, siendo las malformaciones asociadas del corazón el resultado de la falta de desarrollo de los "septums" cardíacos.

En nuestro caso, la hipótesis de Forgacs no es aceptable sino solo en parte, en efecto: la vena cava inferior a pesar de hacer un trayecto por el lado izquierdo del abdomen desemboca en la aurícula "derecha" y no en la aurícula situada a la izquierda. Podemos por lo tanto asegurar que no hay transposición de las cavidades auriculares. Pero en cambio por la angiocardiografía no podemos asegurar que exista un tabique interauricular completamente desarrollado. Por otra parte, es la primera vez que vemos llenarse tan ampliamente la aurícula izquierda en el dextroangiocardiograma. Es muy presumible, entonces, que exista una aurícula única o que el "septum" interauricular sea tan ampliamente permeable que funcionalmente signifique un corazón trilobular, biventricular y esto quizás tenga que ver con la hipótesis de Forgacs.

En cuanto a las alteraciones pulmonares aceptamos la denominación de Gardner⁴: *enfermedad quística congénita del pulmón*, ya que al lado del quiste el examen macroscópico comprobó groseras malformaciones pulmonares, que luego el examen microscópico confirmó. La designación de quistes aeríferos, neumocèle, neumoqueste, enfisema gigante, bronquiectasia atelectásica, etc., no pueden ser aceptadas en este caso dado que con tal nombre parecen excluirse la existencia de otras malformaciones pulmonares y son precisamente éstas, las que dan gravedad al cuadro clínico. Como por ejemplo, el caso de De Lange⁵, en el cual el enfermo—un lactante—presentó intensa cianosis y muerte súbita y el de Millán Vera⁶, que observa también un cuadro exactamente igual al descripto que termina por la muerte, en un niño de 26 días.

La presencia de una única cisura bien marcada en el pulmón extirpado, nos hace pensar que en este caso ha habido transposición pulmonar acompañando a la transposición de las vísceras abdominales, es decir, "*situs inversus*" con levocardia.

No cabe duda que esta malformación pulmonar se ha producido en una época precoz del desarrollo embriogénico, presuntivamente antes de la octava semana del embarazo, dada la coexistencia de la malformación septal, ya que es lógico aceptar que la misma causa ha sido la que produjo las variadas malformaciones congénitas del caso que presentamos, en el que tal vez influya también algún factor hereditario dada la coexistencia de malformaciones congénitas, de otra naturaleza, en la madre y en un hermano de la enferma.

El examen microscópico reveló la supuración y esclerosis del pulmón enfermo, hecho por demás frecuente en estas malformaciones y puede explicar por lo tanto la existencia de trombosis intrapulmonar que tal como habíamos supuesto podrían haber engendrado el embolismo cerebral.

En nuestro caso la cianosis debe imputarse resueltamente a la enfermedad pulmonar y sólo en parte a la lesión cardíaca, como lo prueba el resultado de la neumonectomía al mejorar el cuadro hemático y hacer desaparecer gran parte de la cianosis.

Consideramos que la circunstancia de ser el pulmón derecho el resecaado y el tener un estómago en dextroposición ha favorecido la reducción de la cavidad pleural residual, evitando el desplazamiento del mediastino y del corazón (Figs. 12 y 13).

Llamamos la atención sobre el resultado positivo de la intervención quirúrgica propuesta y pensamos que estas malformaciones pulmonares de tipo congénito pueden ser causa de muerte en aquellos casos que no son reconocidos y en los cuales la intervención precoz podría salvar la vida de alguno de estos enfermos, tal como aconteció en el caso de Gross ⁷, que practicó una neumonectomía total en un niño de tres semanas portador de un quiste gigante del pulmón izquierdo, que producía serias complicaciones mecánicas cardiorespiratorias por compresión.

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 signos de una hemiparesia izquierda.

2º El examen verificó la existencia de una transposición visceral infradiaphragmática, 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 transposición pulmonar concomitante con una enfermedad quística congénita y un proceso de piosclerosis, 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 transposición 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 había transposición 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 puede ocasionar, incluso la muerte y se precociza para estos casos la intervención quirúrgica precoz, aún dentro de las primeras semanas de la vida.

BIBLIOGRAFIA

1. *Castellanos, A. y Pereiras, R.*—"Arch. Med. Int. de La Habana", 1938; 4, 362.
2. *Forgacs, P.*—"Brit. Heart Jour.", 1947; 9, 27.
3. *Taussig, H. B.*—Congenital Malformation the Heart. Edit. The Commonwealth Foundation. Nueva York, 1947.
4. *Gardner, J.*—"New Orleans Med. and Surg. Jour.", 1947; 99, N° 1.
5. *De Lange, C.*—"Acta Pediat.", 1927; 6, 352.
6. *Millán Vera, J.*—"Rev. Chilena de Ped.", 1945; 16, 278.
7. *Gross, R. E.*—"An. of Surgery", 1946; 123, 229.

QUISTE AEREO SUPURADO DE PULMON. LOBECTOMIA

POR LOS

DRES. JOSE MARIA PELLIZA, GUILLERMO ESCUDER y
JOSE ENRIQUE MOSQUERA

El diagnóstico clínicorradiológico y el tratamiento de los quistes aéreos supurados de pulmón en la infancia, ofrecen al pediatra serias dificultades, que recién se van subsanando al contar con un mayor número de casos, que van cimentando la experiencia que ha de guiarnos en la conducta futura.

La clínica se ha visto favorecida en los últimos tiempos con los progresos de la radiología, de la técnica quirúrgica y del estudio anatómo-patológico de las piezas operatorias. Ello, ha contribuido en gran parte al mejor conocimiento de esta afección y orientan la conducta terapéutica que nos permite obtener resultados inmediatos y alejados más satisfactorios.

En esta comunicación nos vamos a referir exclusivamente a un caso clínico que consideramos por demás interesante, ya que no pretendemos traer a vuestra discusión el complejo e interesante problema del diagnóstico diferencial y el tratamiento adecuado de los distintos procesos que pueden dar lugar a la formación de una imagen hidroaérea.

Ello será motivo de un trabajo de conjunto, por otra parte, basado en un número suficiente de observaciones, que permitan deducir conclusiones directivas.

La enfermita que motiva esta presentación, ha sido seguida por nosotros desde los dos meses de iniciar su proceso, cuando tenía 6 años de edad, en el mes de septiembre del año 1942. Las alternativas de su enfermedad y de su tratamiento son, a nuestro juicio, de un valor incalculable en nuestro medio, para ir precisando el conocimiento de estos procesos, cuyo diagnóstico cada vez más exacto, nos va permitiendo un tratamiento más adecuado y por ende, más eficaz, con enorme beneficio en la evolución de estos enfermos.

Dada la extensión de la historia clínica de esta enfermita, que ha estado bajo nuestra asistencia durante cinco años y, teniendo en cuenta los inconvenientes actuales para su publicación, trataremos de resumirla,

* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 7 de diciembre de 1948.

haciendo resaltar los detalles más importantes hasta la intervención final, o sea la exéresis quirúrgica, que permitió su sanación definitiva.

Historia clínica N° 7199. Servicio de Cirugía Infantil del Hospital de Niños. Jefe: Dr. Rómulo Monteverde. Ingreso: 25 de septiembre de 1942. Nombre: B. R. Edad, 6 años, argentina.

Enfermedad actual: Comienza su enfermedad hace aproximadamente dos meses con puntada de costado y tos, sin temperatura, ni escalofríos. Fué tratada en su domicilio, mejorando aparentemente, hasta hace unos 15 días que volvió a presentar repentinamente tos, en forma de accesos de tipo coqueluchoso —aliento fétido— anorexia y adelgazamiento.

Estado actual: Niña pálida, ojerosa con facies afilada. Labios pálidos, con tinte cianótico. Agitada. Ortopneica, exagerándose la inquietud al toser; tos de timbre cavernoso.

Aparato respiratorio: A la inspección: se presenta sentada, con el hemitórax derecho inclinado hacia adelante y aplanado. El H. I. abombado hacia atrás. Retracción franca del flanco derecho estando las últimas costillas en contacto con la cresta iliaca.

Palpación: H. D. Vibraciones vocales disminuídas. Percusión: H. D., por detrás, submatidez; por delante y axila, sonoridad timpánica en la región infraclavicular y vértice, matidez en los 2/3 inferiores. Auscultación: H. D., por detrás: soplo anfórico en 1/3 superior. Disminución de entrada de aire en la base. Broncofonía en todo el hemitórax, adquiriendo resonancia anfórica en vértice. En axila y por delante disminución de la entrada de aire desde el vértice hacia la base, donde el murmullo vesicular se encuentra abolido. Signo del bronce de Trousseau, positivo.

Aparato circulatorio: Punta late en el quinto espacio por fuera de la línea mamilar. Taquicardia intensa que se exagera al cambiar de posición, despertando además accesos de tos quintosa, que dejan a la niña agotada. Pulso rápido, hipotenso, 160 por minuto.

Acompaña una radiografía (Fig. 1), obtenida el día 22, es decir, tres días antes del ingreso, que muestra una imagen hidroáerea que ocupa prácticamente todo el H. D. El nivel líquido en la unión del tercio superior con el tercio medio. Seno costodiafragmático, libre. Discreta separación de las primeras costillas. Descenso de hemidiafragma derecho con un ligerísimo desplazamiento de la sombra cardíaca hacia la izquierda. En la cámara aérea superior se observan trazos de mayor densidad e imágenes de tipo alveolar.

24-IX-1942: La radiografía obtenida en posición decúbito dorsal el día anterior a su ingreso, muestra, que la sombra densa se extiende hasta el vértice, aclarando la extrema base. A este nivel se observa un contorno nítido, en forma de tienda de campaña, que delimita una zona de mayor claridad.

24-IX-1942: En la radiografía obtenida en decúbito lateral izquierdo se observa que el contenido se desplaza en toda la extensión del hemitórax, quedando la mitad externa o axilar libre, sin parénquima pulmonar. Junto a los arcos costales se observa una sombra de trazo lineal.

24-IX-1942: La radiografía en decúbito lateral derecho muestra también el desplazamiento del contenido líquido. El contorno de la cavidad se extiende hasta el borde izquierdo de la columna vertebral. No se observa muñón pulmonar.

A las dos horas de su ingreso y coincidiendo con la movilización de la enferma provocada por su traslado, se presenta en muy grave estado general.

Previa transfusión sanguínea y tónicos cardíacos y dado el estado de agravación progresivo de la niña, con pulso rápido e hipotenso, timpanismo y soplo anórfico en 2/3 superiores que hace pensar en la existencia de un pnoneumotórax valvular, se interviene de urgencia.

Operación 25-IX-1942: Cirujano, Dr. José M. Pelliza. Ayudante, practicante Pozos; anestesia local con novocaína. Incisión de 1 1/2 cm sobre octavo espacio intercostal por dentro de la línea axilar posterior. Previa punción positiva, que da salida a 12 cm³ de pus, mal ligado, se introduce un trócar que da salida solamente a aire a presión. Se coloca una sonda de Pezzer y se establece un drenaje continuo a tórax cerrado. Al ocluir la sonda, se comprueba mayor tensión intrapleurale determinando accesos de tos.

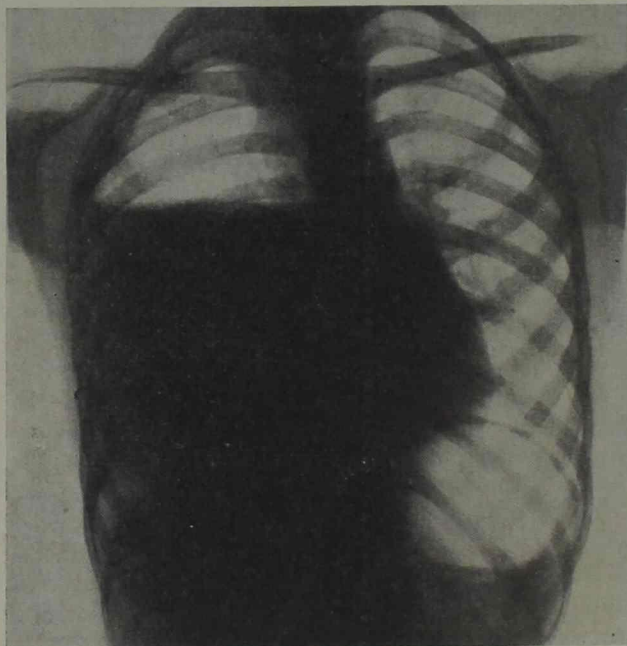


Figura 1

22-9-42: Posición frontal. Muestra una imagen hidroaérea que ocupa prácticamente todo el H. D. El nivel líquido situado en la unión del tercio superior con el tercio medio. Seno costodiafragmático libre. Discreto alargamiento de los espacios intercostales. Descenso del hemidiafragma derecho. Ligerísimo desplazamiento de la sombra cardíaca, hacia la izquierda. A nivel de la cámara aérea se observan trazos de mayor densidad e imágenes de tipo areolar. La radiografía en posición horizontal muestra que el líquido se desplaza ocupando todo el hemitórax

La radiografía inmediata a la intervención (Fig. 2), muestra la presencia de aire en el seno costodiafragmático derecho, con una separación franca entre el diafragma y la colección purulenta. En *transversa se observa que la imagen hidroaérea ocupa las tres cuartas partes anteriores del hemitórax derecho.*

26-IX-1942: El drenaje en el postoperatorio ha sido negativo a pesar de lo cual la niña se encuentra mucho más tranquila (Fig. 7).

29-IX-1942: A los cuatro días de operada, la niña se encuentra en gravísimo estado general, con aliento pútrido, —en ortopnea— no tolerando ningún movimiento, porque le provoca accesos de tos que la dejan postrada.

Teniendo en cuenta los antecedentes recogidos a la fecha y el estudio radiológico en posición frontal y transversa (par radiológico) se considera estar en presencia de una colección enquistada intrapulmonar, y se resuelve su tratamiento quirúrgico. Previa transfusión sanguínea, tónicos cardíacos, etc., se procede:

Operación: Cirujano, Dr. José M. Pelliza. Ayudante, Dr. H. Grassi. Anestesia local con novocaína al 1 %, sobre línea axilar media, quinto espacio. Pleuroneumotomía mínima dando salida a 600 cm³ de pus fétido, que se extrae con el aspirador eléctrico. Se coloca sonda de Pezzer y se establece un drenaje continuo a tórax cerrado.

Análisis de pus (29-IX-1942): Al examen directo y cultivo, desarrolla neumococos.

1-X-1942: Cultivo en agar-punción desarrolla gérmenes anaerobios.

Evolución (6-X-1942): El postoperatorio inmediato ha sido notable, mejorando la niña día a día. Se encuentra en apirexia. Drena pus sanguinolento, dando salida a burbujas de aire cuando la niña llora o tose.

1-XII-1942: Luego de un discreta retención con elevación de la curva térmica, se hace la aspiración de la cavidad inyectando soludagenan como

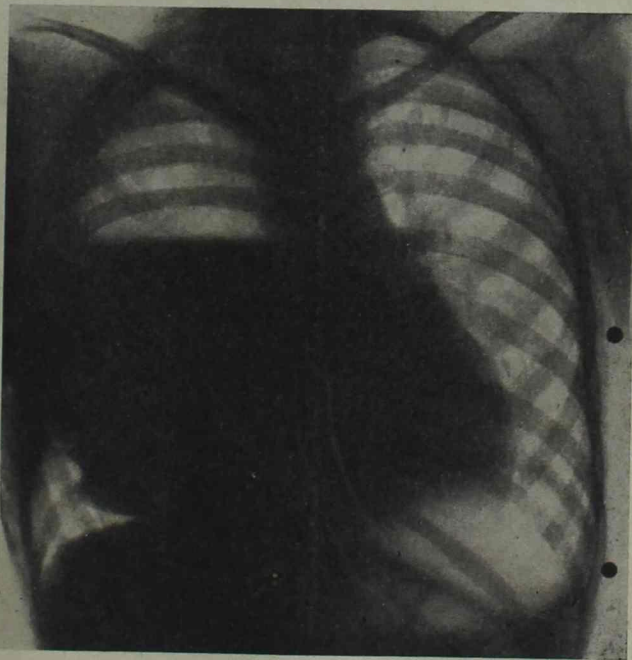


Figura 2

25-9-1942: Radiografía inmediata a la primera intervención: muestra la presencia de aire en el seno costodiafrágico derecho, con una separación franca entre el diafragma y la colección purulenta

se ha hecho en repetidas oportunidades. La radiografía obtenida después de la curación y a los tres meses de la intervención, muestra que la cavidad persiste sin variantes, ocupando las tres cuartas partes del H. D., de contorno nítido, con un pequeño nivel líquido. En el fondo de la cavidad puede observarse un pequeño lago lipiodolado, resto del que fuera instilado con anterioridad a través del drenaje.

23-II-1943: La niña ha seguido con buen estado general, ofreciendo períodos de recaídas, con elevación térmica, tos, y vómitos de pus fétido, apenas la herida operatoria se ocluye.

Estos episodios han sido sorteados entreabriendo la brecha operatoria con una pinza de Kocher, aspirando el contenido e instilando en oportunidades magnocid, otras veces soludagenan, antiséptico Gillot, etc.

20-XII-1943: A través de la brecha operatoria, que ha quedado transformada en una fístula, se realiza un examen endoscópico del quiste. Se consigue visualizar una bandeleta de aspecto nacarado, por debajo de la

cual se observa el aire que penetra en los movimientos inspiratorios en forma de vapor. El resto de la cavidad es de color blanquecino, azulado, de superficie lisa y brillante, observándose los latidos cardíacos por transmisión.

El día 4 de julio de 1944, *pasa al Servicio de Infecciosas por escarlatina.*

2-VIII-1944: Reingresa en excelente estado general. Escasa secreción a través de la fístula.

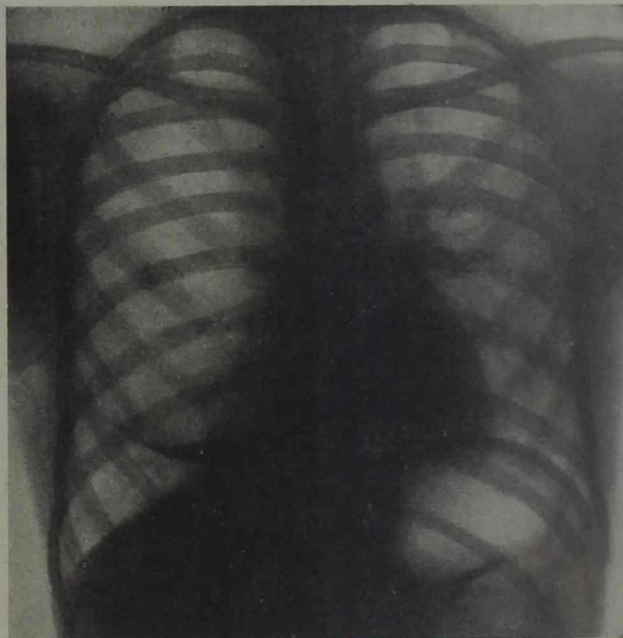
27-VIII-1945: La niña ha seguido drenando a través de la fístula cuando se la inclina sobre ese lado. Se ha continuado con instilaciones de distintos antisépticos y antibióticos, nebulizaciones por boca, etc.

Se realiza una endoscopia a través del trayecto fistuloso, previa anestesia local con pantocaína al 2 %, tratando de cauterizar el orificio bronquial.

24-XII-1946: La niña se encuentra en excelente estado general. Desde

Figura 3

19-9-1947: Posición ánteroposterior, muestra que la imagen quística no se ha modificado, salvo pequenísimas variantes, ocupando siempre las tres cuartas partes anteriores del H. D.



hace nueve meses, se realizan instilaciones diarias de 50.000 unidades de penicilina. La secreción que elimina todas las mañanas cuando se acuesta sobre el lado derecho, no pasa de 5 a 10 cm³. Es dada de alta, debiendo continuar su tratamiento en los Consultorios Externos, quedando pendiente el tratamiento de la fístula.

19-IX-1947: Reingresa al Servicio con muy buen estado general, persistiendo la fístula bronco-pleuro-cutánea, por donde evacúa regular cantidad de pus todas las mañanas. La radiografía (Fig. 3), sacada antes de la internación y a los cinco años de iniciado el tratamiento, muestra que la imagen quística no se ha modificado, salvo pequenísimas variantes, ocupando siempre las tres cuartas partes anteriores del H. D.

Con diagnóstico de quiste aéreo supurado de pulmón y, considerando que se han agotado todas las tentativas de curación, se resuelve realizar la extirpación de la bolsa quística como la única solución para conseguir la sanación definitiva de la niña.

Operación (29-IX-1947): Cirujano, Dr. José M. Pelliza. Ayudantes, Dres. Natalio Morcillo y Guillermo Escuder. Anestésista, Dr. Carlos Arrotea Molina. Ciclopropane. Intubación traqueal.

Posición decúbito lateral izquierdo. Incisión ánterolateral sobre sexto espacio intercostal, contorneando la fístula cutánea, que se tapona y se ocluye con una pinza de Ombredanne. Se reseca un trozo de sexta y séptima costilla que se encuentran unidas por un hueso de neoformación. Abierta la pleura, el pulmón se presenta firmemente adherido a la pleura parietal.

A tijera se va despegando la bolsa quística, que corresponde al lóbulo superior y que se presenta totalmente adherido al lóbulo inferior, al lóbulo medio, a la pared costal, al mediastino y a la cúpula torácica. Las adherencias vasculares, se seccionan entre dos ligaduras y a nivel del vértice

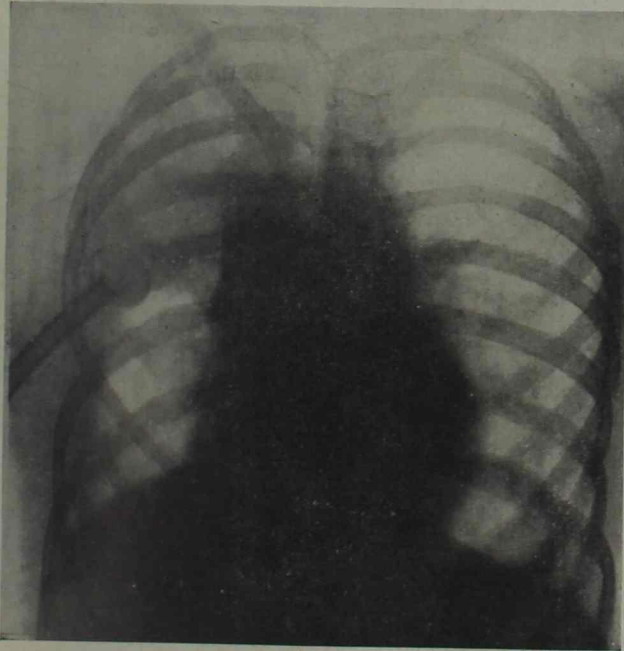


Figura 4

3-10-1947: Posición ánteroposterior. A los 4 días de la intervención se observa una excelente reexpansión de los lóbulos remanentes

donde existe una lengüeta pulmonar se desprende en una pequeña parte la pleura parietal íntimamente adherida a la pleura visceral, quedando al descubierto la fascia endotorácica.

Se incinde la pleura visceral a nivel del hilio, y se tratan los elementos del pedículo por separado. El bronquio con dos puntos de colchonero, suturando el extremo libre con seda fina. Los elementos del pedículo presentan escaso desarrollo. Se pleurotomiza el muñón, se insuflan los lóbulos remanentes que se reexpanden satisfactoriamente. A nivel de estos últimos, se colocan dos puntos de seda para ocluir dos orificios por donde burbujea aire al aumentar la presión. Se colocan 200.000 unidades de penicilina en la cavidad pleural.

Cierre por planos. Tres puntos paracostales con catgut cromado, piel con seda. Se deja una sonda de Pezzer, estableciendo un drenaje continuo a tórax cerrado. Durante el acto operatorio se inyectan 500 cm³ de sangre y 500 cm³ de suero fisiológico. Al terminar la intervención la niña se encuentra embotada y muy pálida.

El postoperatorio inmediato fué excelente en lo referente al cuadro pulmonar; el drenaje a la cavidad pleural se retiró al cuarto día, habiendo drenado unos 500 cm³ de líquido serosanguinolento.

Esta niña presentó en cambio un grave cuadro de anoxia con estado delirante y por momentos confusional, pérdida fugaz de la visión y contracción generalizada que fué mejorando paulatinamente.

El tratamiento inmediato a la intervención, además de carpa de oxígeno, penicilina, sueros parenteral y endovenoso, etc., consistió en posición de Trendelenburg, transfusiones sanguíneas e inhalaciones de carbógeno cada hora, etc.

La radiografía sacada a los cuatro días de la intervención (Fig. 4), muestra una excelente reexpansión de los lóbulos remanentes y atracción del mediastino. La herida operatoria evolucionó normalmente.

20-X-1947: A los 21 días de la intervención, se observa todavía la existencia de un pequeño neumotórax.

18-X-1948: Es vista en Consultorios Externos, clínica y radiológicamente curada.

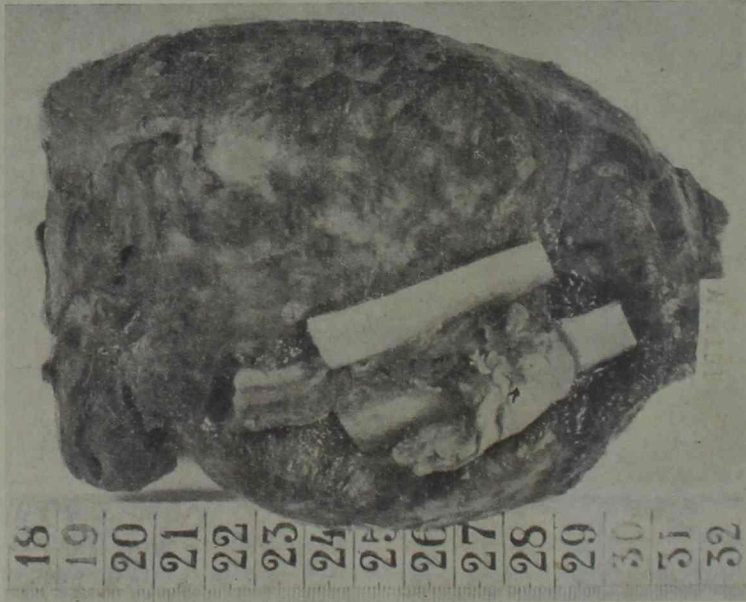


Figura 5

Viste externa del quiste aéreo, con la flecha señalando el orificio fistuloso cutáneo

ANATOMÍA PATOLÓGICA (Dr. José Enrique Mosquera)..—*Descripción macroscópica:* Se trata de una amplia bolsa que en su diámetro mayor tiene 13 cm por 9 cm en el transversal. La superficie externa es irregular por numerosas bridas fibrosas que han sido seccionadas para la ectomía quirúrgica, que se ha realizado conjuntamente con dos costillas seccionadas en medio de las cuales hay una formación fistulosa que termina en un trozo de piel cuyo centro es umbilicado, por el cual se hace pasar con toda facilidad un estilete que desemboca por el otro extremo en la cavidad. En su parte media la bolsa está constituida por una recia pared simple, de superficie externa

irregular y de distinto espesor, porque mientras en uno de sus polos se observa mayor o menor cantidad de parénquima pulmonar más o menos colapsado, con vasos y bronquios del hilio, sólo presenta acúmulo graso en el polo opuesto.

La superficie interna es lisa, regular, alterada en algunas zonas por irregularidades de escasa profundidad, de aspecto trabecular, mientras en otras forman verdaderos repliegues por debajo de los cuales emergen amplios orificios que luego de transcurrir en el espesor de la pared, se pierden en el parénquima pulmonar. Algunas digitaciones de la pared tienen escasa profundidad, mientras una de ellas es una verdadera brida que cruza a la cavidad quística excéntricamente. Uno de los repliegues, de mayor profundidad con un orificio de cerca de 3 mm de diámetro, es el que comunica libremente con el orificio cutáneo ya descrito, transcurriendo en medio de paredes de tejido fibroso de cerca de $3\frac{1}{2}$ cm de longitud, íntimamente adherido a las costillas. En otras zonas la pared a la inversa de los polos adquiere notable transparencia sobre todo en el fondo de las digitaciones.

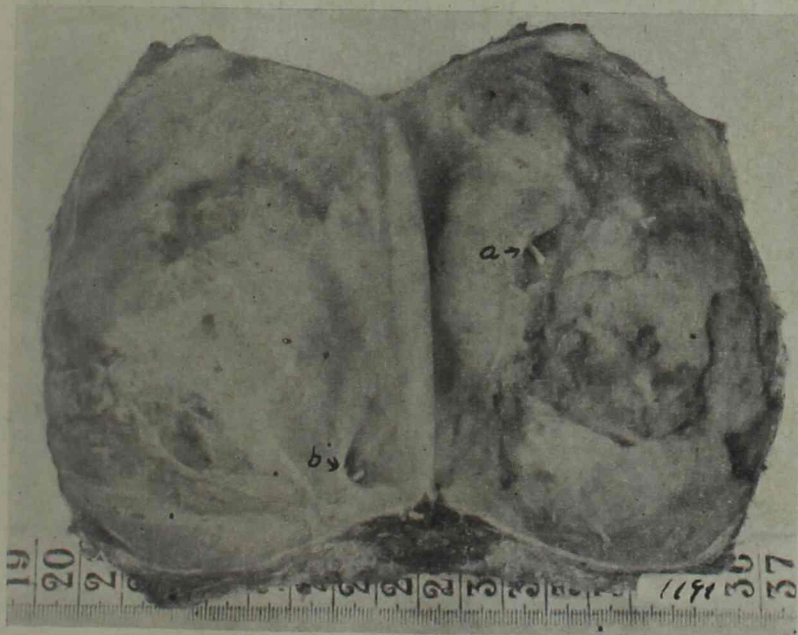


Figura 6

Superficie interna de la bolsa quística. A, orificio que conduce por cateterismo a la fistula cutánea. B, Orificio cuyo cateterismo conduce a la pleura

El hilio es pequeño y se presenta como colapsado por la anormal dilatación de la bolsa.

DESCRIPCIÓN HISTOLÓGICA: La pared del quiste en su porción más delgada tiene la siguiente estructura: Superficie interna: capa de aspecto reticular, formada por una hilera de células de tipo epitelial alargadas en sentido longitudinal de tipo endotelial cuyo núcleo hace prominencia, debajo de la cual hay abundantes elementos histiocitarios, poliblastos y linfocitos entre los cuales hay algunos fibroblastos, prolongación de la capa fibrocolágena sobre la cual asientan la totalidad de estos elementos.

Superficie externa (pleural): Es irregular, formada por tejidos fibrocolágeno y evolucionado, en el cual hay abundantes elementos vasculares de neoformación, elementos leucocitarios e infiltración hemática y bandas irregulares que son los restos de adherencias.

Sin solución de continuidad con la estructura descrita sigue la formación fibrocolágena entre cuyas fibras se disponen abundantes capilares y vasos de paredes engrosadas, acúmulos linfocitarios y formaciones bronquiolares dilatadas, tapizadas por epitelio simple de tipo cúbico sin basal diferenciable y otros colapsados de epitelios cilíndrico en una sola hilera, algunos con células caliciformes, en cuyo interior hay exudado seroso y algunos leucocitos rodeados, la mayoría, por acúmulos de linfocitos.

El espesor de la pared hacia sus extremos, se hace sensiblemente mayor por la presencia de tejido pulmonar modificado, con alveolos distendidos y

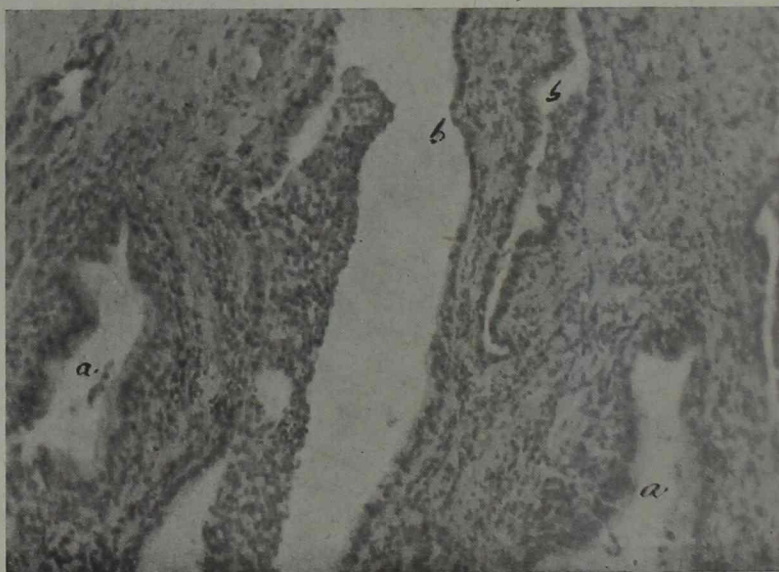


Figura 7

Distintos aspectos de epitelio bronquial. a, Cilíndrico con cillas. b, Cúbico.
Espesamiento fibrocolágeno peribronquial

con infiltración hemática y otros colapsados por la proliferación del tejido fibroso de la vecindad en cuya intimidad se observan bronquiolos y vasos con los caracteres ya descriptos más arriba.

En medio de la masa proliferante de tejido fibroso hay amplias cavidades tapizadas por epitelios muy modificados, predominando el tipo cúbico y en otras porciones adquiere aspecto pavimentoso estratificado.

En esa zona de mayor espesor de la pared, la superficie interna, quística, se observa tapizada por epitelio cilíndrico simple, de elementos celulares globulosos, asentado sobre una basal fibrosa.

En el tejido pulmonar, modificado por la compresión del quiste y además por la fibrosis, se observan abundantes bronquiolos de tipo fetal, dilataciones bronquiales recubiertas por epitelio cilíndrico y predominantemente cúbico y otros de aspecto normal de epitelio cilíndrico alto, con basal normal,

y fibras musculares sin alteración y zonas con linfoglándulas, vasos espesados y abundante fibrosis.

TRAYECTO DE LA FÍSTULA: El tubo fistuloso está constituido por tejido fibrocolágeno, tapizado por elementos epiteliales de distinto aspecto: tipo respiratorio cilíndrico y cúbico modificado, mientras en otras partes de la pared adquiere el tipo pavimentoso estratificado. (La muestra ha sido tomada por debajo de las costillas, cerca de la pared quística y lejos del revestimiento cutáneo).

Por fuera, esta pared presenta elementos de granulación y elementos bronquiolares de neoformación, tapizados con epitelio de tipo cilíndrico.

Bronquios: Que ponen en comunicación al hilio con la cavidad, presentan epitelio cilíndrico pseudoestratificado con basal bien conservada, aunque en algunos sectores este epitelio se ha modificado y adquiere el aspecto de cilíndrico simple.

En consecuencia, se trata de un quiste aéreo gigante, que con los elementos bronquiales descritos es de *tipo congénito con bronquiectasias y proceso de piosclerosis* y fístula bronco parietal.

CONSIDERACIONES

Traemos a consideración de los colegas el estudio de la evolución de un quiste aéreo gigante supurado, en una niña de 6 años, curado definitivamente con la extirpación quirúrgica después de 5 años de tratamiento conservador.

Es interesante, a nuestro juicio, su historia clínica, ya que el proceso se inició de un modo brusco, sin antecedentes clínicos ni radiológicos, que hicieran pensar en la existencia de una malformación congénita del pulmón.

Pasada la faz inicial e instalada la supuración, la tolerancia fué tal que la niña fué considerada prácticamente curada, al mes de iniciado su proceso.

Pocos días después, sin embargo, la sintomatología se hace ostensible nuevamente y se exterioriza con tos quintosa, expectoración fétida, anorexia y adelgazamiento. El estado general se agrava de un modo impresionante en las últimas 48 horas. El diagnóstico inicial basado en la expectoración fétida y en la imagen hidroaérea con el seno costodiafragmático aparentemente libre, hizo pensar en la existencia de un gran absceso de pulmón, llamando la atención la tolerancia y la conservación del estado general en un proceso tan extendido y de carácter pútrido.

La agravación brusca de la enferma, con malísimo estado general, con acentuación marcada de los fenómenos disneicos y la existencia de un soplo anórico con timpanismo, hizo pensar en la instalación de un pnoneumotórax a forma valvular, que nos decidió a establecer un drenaje continuo de la pleura a tórax cerrado, que se realizó previa punción positiva.

A la mejoría inmediata a la intervención, que fué momentánea, siguió una agravación aún más seria, si se quiere, de la enfermita, y *el par*

radiográfico demostró que la colección se encontraba dentro del pulmón ocupando las dos terceras partes anteriores del H. D., e independiente de la cavidad pleural donde fué colocado el drenaje, y en la cual se observa un discreto neumotórax.

El drenaje realizado posteriormente de la cavidad intrapulmonar, sobre la línea media, quinto espacio, y el estudio de las radiografías posteriores a esta intervención, demostró la existencia de una gran cavidad de aspecto quístico de contornos nítidos, que permitió hacer el diagnóstico de quiste aéreo supurado del pulmón.

Esta niña mejoró notablemente su estado general, persistiendo siempre su imagen quística y un trayecto fistuloso que al estrecharse, determinaba periódicamente retenciones de pus fétido con grave alteración del estado general.

Después de haber realizado distintos tratamientos de la cavidad, con antisépticos y antibióticos y de haber intentado el cierre de la fístula broncopleurocutánea por toracoscopia y creyendo haber agotado todos los tratamientos conservadores, se plantea la posibilidad de su extirpación quirúrgica. Es realizada a los cinco años de la primera intervención, con la niña en buenas condiciones y contando, desde luego, con una mayor experiencia que la que podíamos ofrecer al iniciar su tratamiento.

La intervención quirúrgica, que consistió en la exéresis del lóbulo superior derecho, formado por la bolsa quística y una pequeña lengüeta de pulmón colapsado, como puede observarse en la figura 14, determinó la curación definitiva de la enferma.

Es evidente que en estos últimos seis años hemos tenido oportunidad de observar un número apreciable de procesos bronconeumopleurales (abscesos de pulmón, enfisemas obstructivos, quistes congénitos, bronquiectasias, quistes hidatídicos, burbujas subpleurales, pionesumotórax valvulares espontáneos, pleuresías purulentas, etc.), que nos han ido ilustrando prácticamente sobre tan interesante tema.

Para ello hemos contado con la ayuda del estudio broncográfico, del estudio anatómopatológico de las piezas extirpadas y de la observación personal de la evolución clínicoquirúrgica de estos enfermos.

El tratamiento quirúrgico y en especial las exéresis parciales o totales, han sido facilitadas por la competencia de los anestelistas, endoscopistas, transfusores, etc., permitiendo aumentar día a día la casuística de este tipo de operaciones con resultados cada vez más alentadores.

Es por este motivo que traemos a vuestra consideración la presente observación y su evolución clínico quirúrgica, ya que, si bien el resultado final ha sido exitoso, quedan en pie una cantidad de interrogantes que debemos tratar de resolver en la forma más correcta y breve posible, al hacer el diagnóstico e indicar el tratamiento futuro de estos enfermos.

Para terminar, queremos hacer resaltar:

1º La importancia del examen semiológico y en especial del interrogatorio de todos aquellos niños que presentan procesos broncopulmonares en los primeros meses o años de la vida y que tienen como secuela tos, resfríos o catarros a repetición.

2º La importancia que tiene el par radiográfico en todos los procesos broncopulmonares que se prolongan.

3º La importancia de la tomografía y de la broncografía contrastada en todos aquellos niños en los cuales se sospecha una cavidad.

4º La importancia que adquiere día a día la cirugía en los procesos broncopulmonares de la infancia. Ella debe ser empleada oportunamente como ocurre con otros órganos de la economía, ya que el riesgo operatorio está en relación directa con la extensión del proceso, las complicaciones sufridas y el estado general del enfermo.

Por último, la importancia y la frecuencia de las supuraciones pulmonares de la infancia que asientan sobre malformaciones congénitas o adquiridas en los primeros años de la vida.

LA PENICILINA EN LA DIFTERIA

POR LOS DOCTORES

PROF. FLORENCIO BAZAN

Jefe del Servicio de Infec. del Hospital de Niños

ELIAS SCHTEINGART

Médico de los Hospitales

L. RODRIGUEZ GAETA

Médico de los Hospitales

Abraham, E. P. Chain, Fletcher, Florey, etc.¹ demostraron el poder bacteriostático "in vitro" de la penicilina sobre el bacilo diftérico (mitis) en diluciones hasta el 1:625.000.

Inmediatamente se pensó que aquel medicamento podía ser útil para tratar la difteria en sus diversas formas. Los primeros resultados sobre esta nueva terapéutica fueron comunicados por Symons, Archer (1945), Proston y Christie (1946). R. J. Dodds² le atribuye a la penicilina una neta influencia sobre todo, en la prevención de las complicaciones secundarias de la difteria. M. N. De, J. R. Chaterjee y L. Ganguli, de Calcuta³ dicen también haber obtenido excelentes resultados en difterias moderadas y graves, empleando la penicilina como único medicamento en 27 casos. Aconsejan sin embargo, recurrir también a la asociación con la antitoxina. Roberto Kohan⁴, de Santiago de Chile, aconseja el empleo de las sulfas y de la penicilina y de acuerdo con Feer emplea esta terapéutica sobre todo en los alérgicos, en los cuales el suero podría provocar reacciones peligrosas. S. Karelitz⁵, obtiene también buenos resultados, tanto en el tratamiento de la difteria, como en la esterilización de los portadores.

Nosotros hemos iniciado el tratamiento de la difteria por la penicilina en el año 1945, empleándola únicamente en las difterias malignas graves y en crup severos.

Con Friedemann y Brugch consideramos como difteria maligna, los casos que presentan por lo menos dos de las manifestaciones siguientes: 1º Falsas membranas invasoras. 2º Adenopatías voluminosas con abundante edema periganglionar. 3º Trastornos cardiovasculares. 4º Síndrome hemorrágico, y 5º Trastornos renales.

La difteria grave presenta síntomas intermedios entre la forma común y la maligna.

El crup grave, con fuerte edema o con neta tendencia invasora hacia

* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de noviembre de 1947.

la tráquea y los bronquios, debe ser considerado desde el punto de vista de su evolución y pronóstico como una forma de difteria grave y a veces maligna.

El suero antidiftérico lo empleamos en las siguientes dosis. En las difterias comunes, hasta 30.000 unidades. En las graves y el crup hasta 100.000 u. y en las malignas, por arriba de 100.000 u., llegando en ciertos casos hasta 300.000 u. No siempre nos atenemos, sin embargo, estrictamente a este esquema. En general practicamos la dosis única, pero tampoco somos absolutos a este respecto.

En las formas graves y malignas, investigamos desde su comienzo, el tenor en urea en la sangre, y las lesiones cardíacas por el electrocardiograma. Practicamos estas investigaciones por lo menos dos veces por semana y aún diariamente en los casos muy severos.

Para el médico acostumbrado a tratar diftéricos, la apreciación de la forma clínica y el pronóstico no ofrecen grandes dificultades. Debemos agregar, sin embargo, que la sola apreciación clínica no es siempre suficiente para puntualizar la verdadera gravedad del enfermo. Son frecuentes los casos en que éste no presente los síntomas de malignidad y parece estar en excelentes condiciones, muriendo luego bruscamente o previa la aparición de los síntomas cardíacos propios del corazón diftérico.

Por esta razón nosotros damos gran importancia al dosaje seriado de la urea en sangre (Chalier), lo mismo que al electrocardiograma.

Estos dos métodos de examen conjuntamente con la observación clínica, son suficientes para establecer un pronóstico acertado en la gran mayoría de los casos. En trabajos publicados en el Servicio (1943), hemos demostrado la utilidad de estas investigaciones en la práctica corriente.

Para el ensayo de la penicilina en la difteria hemos tomado sesenta y un enfermos; 12 casos de difteria maligna, 23 pertenecen a la forma grave y los 15 restantes afectados de crup severo.

El tratamiento que se hizo en todos ellos, fué el que practicamos siempre en el Servicio a base de suero antidiftérico y medicación sintomática. Agregamos además en ellos, la penicilina sódica en dosis que han oscilado entre 10 y 40.000 unidades por vía intramuscular cada tres horas. Las dosis totales empleadas han oscilado entre 300.000 y 2.000.000 de unidades, según las circunstancias y la gravedad del enfermo.

Las cantidades totales de penicilina empleadas se repartieron en la siguiente forma:

Hasta	300.000 unidades	23 enfermos
„	400.000	„	16 „
„	600.000	„	12 „
„	1.000.000	„	7 „
„	2.000.000	„	3 „

En los 61 enfermos que comprenden este relato, se ha investigado diariamente la evolución de los síntomas clínicos de malignidad bajo la influencia de la penicilina, comparándolos con los casos en los que no se ha empleado dicha droga. Igualmente hemos procedido respecto de la investigación de la urea en sangre y de la electrocardiografía.

Para los primeros: estado general, síntomas de intoxicación, evolución del exudado, palidez, adenopatías y edema, trastorno cardiovascular y síndrome hemorrágico; el empleo de la penicilina no ha modificado en nada su evolución ordinaria; en cuanto a las cantidades de urea en sangre y a los síntomas renales (albuminuria, cilindruria), tampoco fueron influenciados. Así vemos que de los 12 casos de difteria maligna sólo dos curaron y en ellos los repetidos dosajes de la urea, revelaron siempre cantidades inferiores a 0,50 ‰.

En cambio en los 10 casos restantes, todos fallecidos, se obtuvieron las siguientes cifras: en 2 de ellos, entre 0,50 y 0,75 ‰. En 7, cifras por arriba de un gramo. En el décimo enfermo no se pudo practicar este dosaje por haber fallecido al segundo día, con síndrome precoz de Verdoux.

Lo mismo en las difterias graves, las cifras de la urea fueron también elocuentes. De los 33 casos tratados, fallecieron 4 y en ellos las cantidades de urea sobrepasaron el gramo por mil. En los 29 casos restantes que curaron la urea, nunca alcanzó a 0,50 ‰.

Las alteraciones cardíacas reveladas por la observación clínica y puntualizadas por la electrocardiografía, no fueron tampoco modificadas por la penicilina. Ellas marcharon como siempre, paralelas en su evolución a la curva de la urea en la sangre.

En los dos casos de difteria maligna que curaron, los electrocardiogramas no descubrieron trastornos de importancia, mientras que en los 10 restantes que fallecieron, hubo en todos ellos alteraciones graves que demostraban daño miocárdico, bloqueos completos o incompletos. Obsérvese que en todos ellos también el dosaje de la urea en sangre reveló cifras altas, en la mayoría por arriba de un gramo por mil.

En las difterias graves se observó exactamente el mismo fenómeno. Los cuatro enfermos fallecidos dieron un porcentaje de urea por encima de un gramo por mil y revelaron por otra parte graves alteraciones electrocardiográficas. Por el contrario en todos los casos curados ambas constataciones fueron negativas.

En el crup, tampoco pudimos observar ninguna modificación bajo la influencia de la penicilina.

Llegamos por último a la parte más importante de este trabajo que es el de la posible acción de la penicilina sobre la mortalidad en la difteria. Y bien, aquí tampoco observamos ninguna acción benéfica de esta nueva terapéutica.

De los 12 casos de difteria maligna que fueron tratados con penici-

lina sólo curaron 2 y fallecieron 10 (83,3 %). Ahora bien, si comparamos esta cifra con las obtenidas en el Servicio durante los últimos seis años, empleando solamente el suero y la medicación sintomática, vemos que aquélla es aún un poco superior a esta última, que sólo marca el 70,68 %.

En la difteria grave tratada por la penicilina se repite este mismo fenómeno. Sobre los 33 enfermos tratados con penicilina, fallecieron 4, lo que arroja una mortalidad de 12,1 %. El promedio de los últimos seis años dió para el mismo tipo de difteria una mortalidad del 10,70 %.

Finalmente en el crup observamos con el tratamiento penicilínico una mortalidad del 25 %, siendo la media obtenida en nuestro servicio en los últimos seis años del 20,36 %.

Como podemos observar por las cifras anteriores, la medicación penicilínica agregada al tratamiento standard de la difteria, no ha revelado ninguna utilidad, no modificando para nada la evolución de los síntomas, ni la letalidad de la enfermedad.

Podría argüirse tal vez, que en algunos casos la penicilina fué empleada un poco tarde como en los casos 7, 13, 33, 39.

Sin embargo, podemos observar que en los casos 3, 15, 19, 39, 61 en que esta terapéutica fué empleada desde el primer día del ingreso del enfermo al Servicio, el resultado también fué negativo.

El mismo comentario podemos hacer respecto a la iniciación del tratamiento penicilínico en relación con el comienzo real de la enfermedad. Así podemos ver que en los casos 3, 15, 19, 39, 61, en que el tratamiento comenzó al primero o más tardar segundo día de la iniciación de la enfermedad, no produjo tampoco ningún resultado.

Nuestra estadística sobre el tratamiento penicilínico en la difteria es muy reducida para que podamos sacar conclusiones definitivas. Nos proponemos seguir estudiando este asunto para observar los resultados en mayor cantidad de enfermos.

CONCLUSIONES

1º La penicilina usada en las dosis y forma habitual, agregada al tratamiento corriente de la difteria (suero y medicación sintomática), no ha modificado en nada, ni la sintomatología, ni la evolución de la enfermedad en 61 casos seleccionados: 12 formas malignas, 33 graves y 16 crup.

2º En nuestros enfermos, esta medicación no previno ni modificó las complicaciones propias de la difteria.

3º La mortalidad en sus formas malignas, graves y crup fué para los casos tratados con penicilina y suero, la misma, aún un poco mayor que la observada para las mismas formas tratadas sin penicilina durante los últimos cinco años en nuestro Servicio de infecciosas del Hospital de Niños.

BIBLIOGRAFIA

1. *Abraham; Chain, E. P.; Fletcher; Florey, etc.*—Further Observations en Penicilin. "Lancet", aug. 16 1941; 2, 177-88.
2. *Dodds, R. J.*—"British Med. Jour.", 6-VII-1946.
3. *De, N. M.; Chatterjee, J. R. y Ganguli, L.*—"British Med. Jour.", 22-3-47.
4. *Kohan, R.*—"Ped. de las Américas", 15-X-46.
5. *Karelitz, S.*—"Jour. of Pediatrics", enero 1947.

Casos y Referencias

INTOXICACION FOSFORICA AGUDA MUERTE POR INGESTION DE COHETES "RASPA PARED"

POR EL

DR. AMERICO MAGALHAES

El trágico episodio que he conocido estos días y cuya probabilidad de repetición es grande, lo mismo que el desconocimiento de muchos (médicos y no médicos), de la posibilidad de envenenamiento por ingestión de sustancias que forman parte de "inocentes" juguetes infantiles, me han decidido a comentar este suceso. Se trata, en síntesis, de una intoxicación por fósforo que ocasionó la muerte de una niña de 3 años.

El viernes a la mañana la madre sorprende a su hija comiendo uno de esos cohetes llamados "raspa pared" o "cohetes japoneses" que están constituídos por pequeñas porciones, del tamaño de una lenteja, parecidos al lacre y que se presentan adheridos en el borde de una tira de papel; al rasparlos contra una superficie rugosa estallan y desprenden partículas que continúan inflamándose dando un intenso olor a fósforo que por otra parte se destaca con un característico trazo fosforescente en la superficie contra la que fué frotado. La madre desconoce el número de cohetes que la niña puede haber ingerido, pero "como no fueron más que unos pocos", los padres no dieron mayor importancia al asunto, ya que la niña no aquejó ninguna molestia. Recién a la tarde, después de haber almorzado como de costumbre, se presenta el primer síntoma de intoxicación: un vómito, que tiene un intenso olor a ajo. Los vómitos continuaron durante toda la noche del viernes, pero desaparecieron la mañana del sábado pasando ese día bastante mejorada, tanto que no encontrando la madre ningún síntoma llamativo decidió no consultar al médico. (Este período de acalmia es típico en la intoxicación por el fósforo). El domingo comienzan nuevamente los vómitos, y la niña, que tiene una epístaxis, se presenta postrada, sin la vivacidad y la inquietud que le eran habituales, por lo que recién se consulta al médico, que no encontrando ningún síntoma de importancia, receta un purgante sin sospechar la posibilidad de una intoxicación por fósforo, lo que es perfectamente excusable dado que no es de actualidad esta forma de envenenamiento.

Como los vómitos persistieran tenazmente (y así continuaron hasta el final, constituyendo el síntoma dominante), el médico sospecha la posibilidad de un proceso abdominal agudo, por lo cual me consultan el día lunes, tercer día de intoxicación; en cuanto a la niña con una marcada adinamia, manifiesta estar muy cansada, realizando los gestos y movimientos con marcada lentitud; responde, aunque perezosamente a las preguntas, pero es capaz de pelar y comerse un caramelo. Durante el examen, la niña se adormece (esbozando un estado de semicoma), pero la despejan el es-

fuerze de dos o tres vómitos)). No hay signos meníngeos y el examen neurológico sólo evidencia la abolición de los reflejos patelares y aquilianos y una acentuada hipotonía; aunque la niña puede realizar movimientos activos la fuerza está tan disminuída que no puede mantenerse sentada.

El resto del examen clínico revela solamente un ligero agrandamiento del hígado, que se palpa sin provocar dolor, un través de dedo por debajo del reborde costal. No hay ictericia, ni hemorragias, excepto la epíxtasis del domingo; todo el proceso ha evolucionado sin temperatura, que sólo aparece en las últimas horas.

Como diagnóstico presuntivo, en un primer momento dudamos entre el comienzo de una encefalitis y el de una intoxicación. Luego se aclaró el diagnóstico cuando el laboratorio informó sobre la presencia de abundante cantidad de fósforo en los cohetes. Además, el examen del líquido céfalorraquídeo fué normal; en la orina, de alta densidad (1033), existía 1,50 por mil de albúmina y en la sangre el recuento de glóbulos rojos era normal, mientras que los leucocitos estaban reducidos a 4.000.

Horas más tarde, a pesar de la terapéutica instituída (transfusión de sangre, suero glucosado y bicarbonatado, necrotón, coramina) y después de un brusco aumento de la temperatura, la niña entró en colapso y falleció después de unas convulsiones, en la madrugada del martes (cuarto día de intoxicación).

Los padres no permitieron practicar la autopsia, pero sí practicar una pequeña laparotomía que permitió comprobar una acentuadísima degeneración grasa del hígado, que se presentaba agrandado y con un color amarillo igual al de la grasa del tejido celular subcutáneo.

El estudio histológico del tejido hepático evidenció una acentuada degeneración grasa perilobulillar.

La dosis mortal de fósforo oscila según los autores, entre los 3 y 18 centigramos (Buzo³); Löbel (cit. Marfori⁸), indica como dosis mortal mínima la cantidad de 7 miligramos. Roussin (cit. Carboneschi⁵) comenta la muerte de un niño de 14 años después de la ingestión de 10 miligramos de fósforo.

El dosaje de fósforo en cada cohete de los que intoxicaron a la niña que presentamos, arrojó una cantidad de 1 miligramo (el peso medio de cada cohete era de 50 miligramos). De modo que la ingestión de sólo 7 cohetes (menos de medio gramo), puede ser suficiente para matar a un niño.

Cabe destacar la dificultad diagnóstica que se hubiera presentado si la madre no hubiera sorprendido a la niña ingiriendo el tóxico, sobre todo para haber sospechado la posibilidad de una intoxicación fosfórica. Como los casos de intoxicación por el fósforo no son de actualidad, por cuanto en las cerillas ya no se lo usa (prohibido su uso por ley del año 1921), es lógico que el médico desconozca la posibilidad de esta intoxicación.

En nuestro país hace diez años Buzo, Carratalá y Carboneschi⁴, comentaron un caso similar que le ocasionó la muerte a una mujer. En la literatura extranjera merece citarse la estadística de Brescia² en el año 1942, que reúne 16 casos: 12 niños intoxicados por ingerir cohetes, falle-

cen todos; 2 intoxicados con pastas raticidas, curan; 1 con pasta cucarachicida, fallece; y otro intoxicado con un preparado de aceite fosforado, que cura. En el caso comentado por Brescia, el niño de año y medio presentó también un cuadro caracterizado por vómitos y un estado comatoso con contracturas, que al principio hizo sospechar el comienzo de una encefalitis. En 1921, Stacy¹¹, publica una protesta por la muerte del menor de sus hijos, de 15 meses, originada por la ingestión de algunos cohetes; el fallecimiento se produjo también en este caso al cuarto día de la intoxicación y los síntomas dominantes fueron los mismos: vómitos y coma. Dwyer y Helwing⁶ al comentar la muerte de un niño de tres años originada por la ingestión de cohetes, mencionan que en el Departamento de Higiene de Nueva York se conocían ya entonces siete casos fatales (año 1925), que a raíz de ello la principal fábrica de Estados Unidos había decidido suspender la producción de estos "juguetes infantiles" y que el mismo departamento expresaba: "es recomendable que se estipulen rígidas restricciones en la fabricación y almacenamiento de estos cohetes que contienen fósforo".

Desgraciadamente no hay tratamiento alguno que pueda oponerse a la acción del fósforo una vez absorbido. Dado que es insoluble en el agua y sólo soluble en las grasas, la absorción por las vías digestivas es lenta, sin embargo⁹ dos a tres horas después de ingerido ya ha pasado a la sangre; entonces el fósforo ya no puede ser neutralizado y no hay más tratamiento que el sintomático. El fósforo inhibe las oxidaciones y origina la degeneración grasa de las albúminas celulares de todos los órganos, lo que se observa especialmente en el hígado, el cerebro y el corazón; según la cantidad de fósforo ingerido la muerte se produce entre el tercero y el décimo día. El sistema nervioso es muy vulnerable y muy precozmente sus células sufren una acentuada degeneración grasa; por ello los síntomas que dependen del sistema nervioso central son los más frecuentes y los primeros en manifestarse. La degeneración grasa del hígado ya se manifiesta a las seis horas de ingerido el tóxico y origina una acentuada hipoglucemia, tan marcada que puede hacer desaparecer la glucosa del líquido céfalorraquídeo; Brescia², menciona la ausencia de glucosa en el líquido céfalorraquídeo como signo patognomónico de la intoxicación por el fósforo; sin embargo, en nuestro caso la cantidad de glucosa en el líquido céfalorraquídeo era normal.

Las alteraciones vasculares originan hemorragias (epistaxis en este caso). La insuficiencia hepática se manifiesta por ictericia recién después del cuarto o quinto día de la intoxicación (en este caso en que la evolución fué rápida, la muerte sobrevino al cuarto día, no hubo tiempo para que se manifestara la ictericia).

Conviene destacar el hecho de que el primer síntoma de intoxicación, el vómito, aparece recién varias horas después de ingerido el fósforo, y por lo tanto, no como consecuencia de la acción cáustica del fósforo

sobre las paredes del estómago, sino ya como manifestación de la acción tóxica sobre el hígado. Además, existe en el segundo día de evolución, un engañoso período de acalmia, que dura varias horas, para aparecer después rápidamente los signos de una destrucción masiva de todos los parénquimas.

El tratamiento consiste en provocar el vómito y en el lavado de estómago; para este último se aconseja el sulfato de cobre al uno en diez mil, o el permanganato de potasio al uno en cinco mil. Después del lavado se administran dos sellos de sulfato de cobre de 0,30 g cada uno, con el fin de que combinándose con el fósforo se forme una sal insoluble. Como purgante se evitarán los aceitosos que favorecen la solubilidad del fósforo, a pesar de que Dwyer⁶, dice que "experimentalmente su administración no favorece la acción del tóxico"; por la misma razón tampoco debe utilizarse la leche para efectuar el lavado gástrico. Algunos autores aconsejan suministrar durante dos días, esencia de trementina (ozonizada por exposición al aire y el sol); en la cantidad de 5 gramos al día, en cápsulas o en jarabe.

El tratamiento una vez que la acción tóxica se ha manifestado, consiste en favorecer la función hepática (glucosa, extracto hepático, necroton), combatir la acidosis con abundante hidratación e inyección endovenosa de suero bicarbonatado y en oponerse al colapso con la transfusión de sangre, coramina y adrenalina.

Algunos autores insisten en las ventajas de administrar altas dosis de vitamina C, Ryang⁹ y otros de vitamina F, Fischler⁷.

BIBLIOGRAFIA

1. *Blumenthal, S. y Lesser, A.*—Acute phosphorus poisoning due to ingestion of roach paste. "Am. J. Dis. Child.", 1938; 55 1280.
2. *Brescia, M. A. y Doblins, J. M.*—Acute phosphorus poisoning. Report of a case with recovery. "J. Ped.", 1942; 21, 378.
3. *Buzo, A.*—Toxicología. Ed. López Etchegoyen. Bs. Aires, 1946.
4. *Buzo, Carratalá y Carboneschi.*—Intoxicación por fósforo blanco. "La Semana Méd.", 1938; 1, 1247.
5. *Carboneschi.*—Venenos volátiles. "La Semana Méd.", 1939; 1, 1319.
6. *Dwyer, H. y Helwing, F.*—Phosphorus poisoning in a child from ingestion of firework. "J. A. M. A.", 1925; 84, 1254.
7. *Fischler.*—Detoxication of fatal dosis by modification of hepatic metabolism by vitamins F. "München. Med. Woch.", 1941; 88, 62.
8. *Marfori, M.*—Tratado de Farm., Terap. Toxicología. E. M. Marín, Barcelona, 1933.
9. *Ryang.*—Influence of vitamin C on fait content of liver kidney heart and other internal secretory organs in acute intoxication. "Jr. Soc. Path. Jap.", 1938; 28, 486.
10. *Sontag, L. W.*—Poisoning in infant resulting from antirachitic preparati6n. "Am. J. Dis. Child.", 1938; 56, 114.
11. *Stacy, W. C.*—Dangers of Phosphorus in firework. "J. A. M. A.", 1921; 77, 1514.

AUREOMICINA

POR EL

DR. MARCELO F. CANEVARI

Se ha aislado recientemente en Estados Unidos un nuevo antibiótico llamado aureomicina, que proviene de una cepa de streptomyces: el *streptomyces aureofaciens*.

Ha sido descrito por primera vez por B. M. Duggar y la primera conferencia sobre este antibiótico tuvo lugar en la Academia de Nueva York, el 21 de julio de 1948. En esta fueron presentados, además de trabajos farmacológicos y experimentales, los primeros ensayos clínicos.

La importancia y la repercusión que en el mundo científico ha tenido la nueva droga se deben a sus extraordinarias cualidades: falta de toxicidad, inocuidad absoluta, actividad por vía oral y eficacia no solamente sobre una gran variedad de bacterias gram positivas y gram negativas, ya sensibles a la penicilina y estreptomycin, sino también sobre gérmenes inaccesibles a éstas, tales como los virus y el amplio grupo de las Rickettsias, haciendo de la aureomicina la substancia antibacteriana con mayor coeficiente de actividad entre todos los antibióticos conocidos.

La aureomicina se emplea, después de su extracción, en forma de clorhidrato; polvo de aspecto cristalino, de color amarillo, muy soluble en agua destilada y un poco menos en suero fisiológico. Estas soluciones tienen una acidez de pH 4,5 y su actividad se altera rápidamente en soluciones alcalinas. Colocada en ampollas o en cápsulas parece conservar su potencia por lo menos durante 7 meses a la temperatura ambiente; pero puede mantener intacta su actividad por mucho tiempo si se la conserva a 20° bajo cero.

Las experiencias "in vitro" han demostrado su poder antibacteriano sobre numerosos gérmenes gram positivos y gram negativos. De acuerdo a las experiencias de Bryer y colaboradores, cepas de estreptococos Beta hemolíticos, de los grupos A, D, F y G, lo mismo que tres cepas de estreptococos fecalis, son inhibidas con 0,30 a 1,25 mg de aureomicina por cm³ de medio de cultivo; neumococos del tipo I, II y III con 0,10 a 0,30 mg; estafilococos con 0,60 mg; cepas de colibacilos son inhibidas con 5 mg por cm³; Klebsiella pneumoniae con 1 a 5 mg; Hemophilus influenzae con 2 mg y Brucella suisabortus con 0,75 mg de aureomicina por cm³. Por el contrario, el pseudomonas aeruginosa, pyocyaneus y cepas de Pro-

teus vulgaris no fueron susceptibles con 20 mg por cm^3 de medio de cultivo y requirieron de 100 a 250 mg para su completa inhibición.

Según Finland, cepas de meningococos y de gonococos, también son inhibidas con 1 mg de aureomicina por cm^3 de cultivo; y el bacilo de Eberth y las salmonellas en general con 250 mg.

La aureomicina parecería ser bacteriostática más que bactericida, salvo si se la usa en altas concentraciones. Su actividad se observa especialmente sobre las bacterias en plena multiplicación, mientras que sobre las bacterias que ya han alcanzado su madurez o sobre los cultivos en reposo, su acción es mucho menor.

La aureomicina es mucho más efectiva en solución ácida que en medio alcalino, contrariamente a lo que sucede con la estreptomycinina.

Una cualidad del nuevo antibiótico que la coloca por encima de la penicilina y estreptomycinina, es que parece no desarrollar resistencia por parte de los gérmenes con los cuales se ha experimentado, tanto "in vitro" como "in vivo"; no habiéndose tampoco aislado, por ahora, ninguna substancia comparable a la penicilinasas.

El suero humano por el contrario, parece tener un efecto inhibitor sobre la actividad del antibiótico, tanto que para obtener una concentración de aureomicina capaz de inhibir un germen en un medio de cultivo que contenga 50 % de suero humano, es necesario aumentar 50 veces más la dosis que esteriliza al mismo germen en un medio de cultivo común.

Si se la compara a la aureomicina con los otros antibióticos desde el punto de vista experimental, se puede concluir: la aureomicina es menos activa que la penicilina en cuanto se trata de los diversos gérmenes sensibles a esta última, pero es comparable a la estreptomycinina en cuanto a la eficacia sobre los gérmenes gram negativos.

Las experiencias que se han realizado con la aureomicina "in vivo", han sido hechas con el fin de estudiar su actividad sobre los diferentes gérmenes, su toxicidad, su rapidez de absorción y su modo de eliminación.

El *poder protector* de la aureomicina ha sido realizado sobre el ratón. Inyectando en el peritoneo de ratones, 10.000 dosis mortales de neumococo tipo I y de estreptococo Beta hemolítico, se obtiene la detención de la infección y la completa esterilización en la sangre a las 18 horas, con tres inyecciones subcutáneas diarias de 5 mg de aureomicina por kilo de peso. Tratándose del *Klebsiella pneumoniae* no se llega a obtener su completa esterilización con 10 mg por kilo, en tres inyecciones diarias. Con la vía intraperitoneal se logra mejor resultado que empleando la vía subcutánea.

Comparándola con la penicilina y la estreptomycinina, sobre la base de mg por kilo de peso, se puede decir que la aureomicina es tan eficaz como la penicilina tratándose del neumococo tipo I, pero menos eficaz

si se trata del estreptococo Beta hemolítico. Sobre el *K. neumoniae* la acción de la aureomicina es menor que la de la estreptomina y de la polimixina.

Se ha determinado la *toxicidad* del nuevo antibiótico en varios animales.

En el ratón, inyectando por vía endovenosa 50 mg de la droga por kilo de peso, ésta no causó ningún daño y sobrevivieron el 100 % de los animales. Aumentando la dosis a 100 mg sólo sobrevivió el 14 %. Por vía subcutánea la resistencia es mucho mayor, sobreviviendo el 77 % de los ratones que habían recibido 3.000 mg por kilo de peso en una sola inyección, después de 7 días de observación. Todos los animales murieron cuando se les administró 4.000 mg por kilo de peso. La muerte fué precedida por hiperpnea, temblores, ataxia y paresia. Areas de necrosis se encontraron en el sitio de la inyección.

En el perro, después de la inyección endovenosa de 50 a 100 mg por kilo de peso, se observó anorexia e hiperpnea; aumentando a 150 mg por kilo se comprobó además respiración ruidosa, temblores, somnolencia y parálisis generalizada. En un caso se observó hemoglobinuria, pero quedando la duda de que también pueda haber sido provocada por la acidez de la solución. Un perro recibió 20 mg por kilo en dos inyecciones intramusculares diarias durante 9 días, comprobándose anorexia y pérdida de peso, lo mismo que induración, necrosis y fluctuación en el lugar de las inyecciones. La aureomicina fué administrada en solución de clorhidrato de procaína al 1 %.

En la rata, la dosis de 50 mg por kilo de peso por vía subcutánea durante ocho días, también es bien tolerada, sin otro inconveniente que ligera pérdida de peso y una simple reacción local en el sitio de las inyecciones.

En el conejo, la instilación en el saco lagrimal de III gotas de una solución al 0,25 % y 1 %, no provocó ninguna reacción conjuntival.

Las autopsias efectuadas no revelaron macro ni microscópicamente anormalidades en los vísceras de ninguno de los animales.

La aureomicina es por lo tanto poco tóxica y con el hecho importante de que las dosis activas quedan muy alejadas de las dosis tóxicas.

La *absorción* de la aureomicina es muy rápida y la concentración máxima se obtiene pronto.

Por vía bucal se obtiene la máxima concentración a las 2 horas de la ingestión; pero si en lugar de 300 mg se aumenta la dosis a 700 mg, parece que la máxima concentración está cerca de las 7 horas de la ingestión.

Inyectando 100 mg por vía intramuscular se obtiene la máxima concentración cerca de las 3 horas. Por vía endovenosa, según algunos autores, se observan a las 2 horas todavía tasas apreciables; pero según otros, después de la hora ya no se registran niveles significativos. La técnica

para estimar la presencia de aureomicina en la sangre circulante, es similar a los tests de inhibición usados para la estreptomocina.

La *eliminación* es también rápida, apareciendo pronto la aureomicina en la orina y tiñéndola de color verdoso cuando la concentración en ella es de 40 a 80 mg por cm^3 de orina. La concentración máxima se observa a las 4 horas y la eliminación continúa durante dos a tres días.

La aureomicina no ha podido encontrarse ni en la bilis, ni en el líquido céfalorraquídeo.

Los ensayos clínicos se han realizado sobre diferentes enfermedades y confirmado las esperanzas depositadas en el nuevo antibiótico. Dividiremos estas enfermedades en dos grupos siguiendo a Gennes y Bricaire; un primer grupo de infecciones ya sensibles a la penicilina o a la estreptomocina y en las cuales la aureomicina no añade otra ventaja que la de su administración oral, y un segundo grupo de enfermedades aún no susceptibles de tratamiento o en donde la aureomicina parece tener una eficacia mayor que las hasta ahora conocidas.

Recorriendo rápidamente las enfermedades del primer grupo, podemos comenzar citando las primeras experiencias clínicas publicadas por Morton S. Bryer y colaboradores, quienes además de tratar algunos casos de fiebre de las montañas rocosas y brucelosis, ensayan la aureomicina por boca en dos pacientes con infecciones urinarias por *Echerichia coli* y *S. fecalis* con muy buenos resultados, y también obtienen mejoría en dos pacientes con fiebre tifoidea. La dosis oral empleada fué de 10 a 60 mg por kilo y por día, dividida en 6 a 12 dosis.

Finland, Collins y Paine publican los resultados obtenidos en 100 casos de infecciones bacterianas.

Los resultados en la *fiebre tifoidea* no son aún suficientemente claros como para colocar a esta enfermedad en el segundo grupo. De los 5 casos tratados por Finland y colaboradores, sólo obtienen buen resultado en uno y dudoso en otros dos. El tratamiento fué iniciado entre el quinto y décimo día de comenzada la enfermedad y los cultivos que fueron positivos antes de comenzar el tratamiento, eran negativos en todos los enfermos al segundo o tercer día, tanto en sangre como en orina y materias fecales. Los síntomas mejoraron rápidamente en sólo un caso, siendo lento y gradual en otros tres. En el quinto paciente de 60 años, único adulto de la serie, el tratamiento fracasó.

También fracasó el tratamiento en un portador de bacilos de Eberth, al no lograr negativizar los cultivos en materias fecales, lo mismo que otro paciente con salmonella supestifer. De 2 pacientes con enteritis por *S. Newport* se obtuvo mejoría en uno.

En las infecciones provocadas por los bacilos del *grupo coli*, la acción de la aureomicina parece eficaz y sobre todo para las localizaciones uri-

narias: pielitis, uretritis y las intestinales. El *proteus vulgaris*, lo mismo que el *Pseudomonas aeruginosa* son muy resistentes a la aureomicina.

En la *uretritis gonocócica* los resultados son satisfactorios, pero sin ninguna duda inferiores a aquellos obtenidos con una sola inyección de 300.000 unidades de penicilina en medio que prolongue su eliminación; sobre 66 pacientes, con uno o dos días de tratamiento, obtienen buenos resultados en 49, dudoso en 11 y 6 fracasos.

Los resultados en la *neumonía a neumococos* son realmente efectivos y rápidos, tanto que entre las 18 y 36 horas de haber comenzado el tratamiento, la mejoría era notable y la temperatura se había normalizado. Los resultados en los 4 casos presentados por Finland, son comparables a aquellos obtenidos con dosis adecuadas de penicilina o de sulfadiazina.

En un caso de *meningococemia*, con hemocultivo positivo para el meningococo del grupo I, se obtuvo la mejoría y estado afebril a las 18 horas de la primera dosis de aureomicina.

Braley y Sanders han usado la aureomicina en *infecciones oculares*, administrando el antibiótico localmente en una solución del 0,5 al 1 % de una sal de borato con un pH de 7,5 a 7,8. Esta solución es ligeramente irritante para el ojo normal, pero no ocasionando daño cuando la conjuntiva está inflamada.

En 56 casos de conjuntivitis por estafilococos se obtuvo la curación en las primeras 24 horas, y los mismos resultados se obtuvieron en 4 casos de conjuntivitis por influenzae y 5 casos de conjuntivitis por neumococos. En 13 casos de queratoconjuntivitis epidémica, se observaron efectos benéficos cuando se inició el tratamiento antes del cuarto día de enfermedad. También trataron los autores varios casos de conjuntivitis foliular, conjuntivitis de Parinaud y úlceras de Mooren con resultados prometedores.

Más interesante es el estudio de las enfermedades del segundo grupo, pues en éstas es en donde la aureomicina tiene su verdadera indicación.

LINFOGRANULOMA VENEREO

Después de haber comprobado Wong y Cox que la aureomicina era altamente efectiva en el tratamiento de ratones infectados intracerebralmente con el virus del linfogranuloma venéreo, Wright y colaboradores realizaron los primeros ensayos clínicos en el hombre con este antibiótico.

Veinticinco casos de linfogranuloma venéreo fueron seleccionados para este estudio y divididos en tres grupos: un primer grupo de enfermos con bubones, un segundo de enfermos con proctitis, con o sin ulceraciones y un tercero con estrecheces cicatriciales rectales benignas.

De los 8 casos con bubones, observaron los autores una reducción del tamaño de la adenopatía después de cuatro días de tratamiento, lo

que nunca habían observado en tan pocos días a pesar de haber visto varios cientos de enfermos en 24 años de experiencia sobre esta enfermedad. Igualmente notable fué la observación de las modificaciones histológicas del bubón realizada antes, durante y después del tratamiento.

En los 3 pacientes con proctitis comprobaron decidida mejoría; en dos casos después de cuatro días y en el tercero después de ocho días. El examen proctoscópico realizado al final del tratamiento mostró la mucosa rectal normal.

Entre los 14 enfermos del tercer grupo no observaron grandes modificaciones, aunque hubo una disminución franca del dolor rectal, de la secreción y de la hemorragia, además de un aumento del diámetro de las heces.

La droga fué administrada por vía intramuscular, en dosis diarias de 10 a 20 mg y en un caso 40 mg. Al principio se usó una substancia especial para la dilución, pero posteriormente la droga fué disuelta en 2 cm³ de solución de cloruro de sodio isotónico.

Respecto a la toxicidad, la anemia fué lo único observado por los autores, la que desapareció en gran parte al usar el CINa como diluyente y añadir a la dieta un compuesto con Fe y ácido fólico.

BRUCELOSIS

A pesar de que experimentalmente la acción de la aureomicina sobre la *brucella melitensis* fué inferior a la de la estreptomycin, los resultados clínicos parecen invertir esta comprobación del laboratorio.

Recordamos que los mejores resultados en el tratamiento de las infecciones por *brucella abortus*, habían sido obtenidos con el empleo combinado de estreptomycin y sulfadiazina; pero fracasado casi siempre cuando se trataba de infecciones por *brucella melitensis*.

Spink y colaboradores tratan 24 casos de infecciones agudas o crónicas debidas a la *brucella melitensis*, entre los cuales 6 ya habían resistido al tratamiento de estreptomycin-sulfadiazina. La edad variaba entre 4 y 54 años y la duración de la enfermedad entre varios días a un año. Trece de ellos recibieron la aureomicina en forma ambulatoria con tan buenos resultados como aquellos hospitalizados. Es interesante observar que algunos de los pacientes estaban extremadamente enfermos, tanto que de uno de ellos se dudó que pudiera sobrevivir.

En los primeros 16 enfermos se usó la aureomicina combinada con la sulfadiazina, en los restantes, la aureomicina sola y con iguales beneficios.

La dosis usada fué de 0,50 g cada 6 horas durante unos diez días; comenzando con 0,10 g en dosis fraccionadas el primer día, 0,60 g el segundo, 1,60 g en el tercer día y llegando a los 2 g diarios en el cuarto día. En algunos enfermos se llegó hasta los 4 g diarios y esta parecería ser la dosis necesaria para evitar recaídas.

En todos los enfermos tratados se comprobó una rápida mejoría, con apirexia a los dos o tres días y hemocultivos negativos. En 2 pacientes hubo que dar una segunda serie con mayores dosis de aureomicina por recurrir la fiebre a pesar de los cultivos negativos.

Entre los trastornos tóxicos producidos, los autores observaron en el 50 % de los casos una reacción febril a las 8 ó 12 horas de la primera dosis. A veces esta reacción era acompañada de taquicardia e hipotensión. Por eso recomiendan las dosis progresivas. Otros trastornos tóxicos fueron de índole gastrointestinal: náuseas, vómitos y ligeras diarreas.

Faltaría probar si la aureomicina es también efectiva contra la *brucella abortus*, pues sobre la *brucella suis* parece también tener éxito como lo demuestra el caso tratado por Bryer, de un paciente con una brucelosis crónica, con cultivos en sangre repetidamente positivos y que a los tres días del tratamiento estaba afebril, manteniendo la apirexia y la falta de síntomas durante más de dos meses de observación. Los cultivos eran negativos a las 48 horas del tratamiento.

RICKETTSIOSIS

Después de haberse verificado experimentalmente en cobayos y ratones la acción de la aureomicina en algunas variedades de *Rickettsias*, Sidney Ross y colaboradores han ensayado el nuevo antibiótico en el hombre.

Los autores han tratado desde junio de 1948, 13 pacientes con fiebre purpúrea de las montañas rocosas, tipo este, diagnosticados clínicamente y confirmados serológicamente. De los 13 pacientes, 12 eran niños de 1 ½ a 15 años.

En todos los enfermos fué observada una sorprendente mejoría, con desaparición de la erupción y descenso rápido de la temperatura alrededor de los dos días.

La aureomicina fué administrada por vía bucal a la dosis de 2 a 5 mg por kilo y por dosis; dando las tres primeras tomas cada hora y luego la misma dosis cada 2 horas. En cuanto la temperatura se normalizaba se daba la droga con intervalos de 4 horas durante 48 horas más. Parecería que una dosis útil diaria sería la de 30 a 60 mg por kilo.

El término medio de duración del tratamiento fué de 6 días, siendo el menor de 3 ½ y el más largo de 9. La cantidad total de aureomicina administrada fué de 2,3 a 16,3 g, con un término medio de 9,5 g por paciente.

No se usó la vía endovenosa, ni tampoco la intramuscular.

Los únicos signos de intolerancia observados fueron náuseas y vómitos en 4 casos, 2 de los cuales parecieron mejorar con el agregado simultáneo de tabletas de hidróxido de aluminio. En los niños menores, la aureomicina fué administrada en solución (agua o jarabe) y en los mayores en cápsulas de 50 a 100 mg.

Entre 1942 y 1945 la mortalidad de esta afección era del 10 % y ella mejoró francamente con el tratamiento del ácido paraminobenzoico; pero la aureomicina parece mejorar aún más las últimas estadísticas en razón de la rapidez de curación que llega a ser verdaderamente espectacular. Además, el ácido paraminobenzoico puede ocasionar reacciones tóxicas mucho más graves (leucopenia, alteraciones hepáticas), que las simples provocadas por la aureomicina.

Schoenbach ha podido también verificar en el hombre la acción de la aureomicina sobre el tifus murino (enfermedad de Brill), publicando un caso tratado al sexto día de enfermedad y que cura al cuarto día del tratamiento por vía oral a razón de 200 mg por dosis, las tres primeras veces cada hora y luego cada 2 horas. Además recibió 40 mg diluidos en 2 cm³, tres veces por día, en inyecciones intramusculares. En total recibió 6,6 g por vía oral y 240 mg por vía intramuscular.

Sánchez y colaboradores en Méjico han tratado 5 casos de tifus exantemático también con éxito. El promedio fué de 150 mg por kilo de peso por vía oral y durante 36 horas; pero los autores que posteriormente han tratado otros enfermos, aconsejan la dosis de 50 mg por kilo y por día continuada durante 48 horas.

NEUMONIA ATIPICA

Antes de comenzar a relatar las experiencias clínicas con aureomicina en la neumonía atípica, diremos que para el diagnóstico de la misma se han basado los diferentes autores en el siguiente criterio: desde el punto de vista clínico por tratarse de una enfermedad febril que generalmente comienza en forma gradual y que presenta signos auscultatorios mínimos contrastando con la evidencia de importantes signos radiológicos; desde el punto de vista etiológico por una ausencia de infección bacteriana, con leucocitosis normal y por la presencia en la sangre de aglutininas específicas y por último, desde el punto de vista terapéutico, por la ineficacia total con los antibióticos conocidos.

Schoenbach y Bryer presentan 13 casos (3 de los cuales eran niños de 10 a 14 años), que reaccionaron favorablemente, tanto que entre las 12 y 36 horas la temperatura era normal, salvo en un caso que recién descendió a las 72 horas. Diez de los 13 casos habían recibido anteriormente penicilina o sulfadiazina sin éxito. El tratamiento fué iniciado entre el 2º y 21 días de enfermedad.

Sólo fué usada la vía oral, en dosis de 30 a 50 mg por kilo de peso y por día, es decir, 100 a 250 mg cada 2 horas hasta que se producía el descenso de la temperatura, continuando luego con la misma dosis cada 4 a 6 horas por 2 a 5 días (15 a 20 mg por kilo). Las tres primeras dosis se administraban cada hora.

La droga fué bien tolerada y salvo náuseas que se presentaron en 6 de los 13 pacientes, no se registró ningún otro efecto tóxico.

Kneeland, Rose y Gibson tratan otros 10 pacientes con resultados excelentes. Ocho tenían aglutininas específicas y todos presentaban el cuadro típico de la neumonitis. La penicilina había sido ensayada en la mayoría de ellos, sin éxito. De los 10 pacientes, 9 recobraron la normalidad térmica entre las 12 y 48 horas de comenzar el tratamiento. En el décimo enfermo que se encontraba en muy grave estado, aunque se recuperó totalmente, resultó difícil evaluar el efecto de la droga.

La dosis usada fué variada, pero en general fué de 4 g por día el primer día, en cuatro tomas diarias y reduciendo la dosis en los días sucesivos. En los últimos casos se administró una dosis inicial de 1,5 g seguida de 1 g cada 6 horas y continuando el tratamiento hasta conseguir el descenso de la temperatura.

No observaron los autores efectos tóxicos importantes, ocurriendo sólo en algunos enfermos, vómitos a la hora u hora y media de haber tomado la droga. Uno de los pacientes presentó una anemia transitoria durante la convalecencia.

No queremos dejar de comentar los trabajos recientes sobre los resultados obtenidos con este nuevo antibiótico sobre las espiroquetas, aunque son demasiado recientes y demasiado breves como para poder extraer conclusiones. Experimentalmente se mostró más efectiva que la penicilina, según los trabajos de F. Heelman, sobre la fiebre recurrente de los roedores y la espiroquetosis icterohemorrágica.

En el hombre, O. Leary y colaboradores han tratado dos casos de sífilis primaria, demostrando la completa curación de las lesiones y la desaparición rápida de todos los signos clínicos, en 16 días de tratamiento (40 a 50 g de aureomicina en total) por vía oral asociada a la vía endovenosa (0,25 g de aureomicina diluidos en 25 cm³ de suero, repetidos cada 6 horas). La serología persistió positiva hasta 40 días después de iniciada la observación.

Dadas las dificultades conocidas para obtener la droga, no podemos dar experiencia personal al respecto; no obstante ya se la ha usado en nuestro país. Su empleo en un caso de neumonitis, al que he tenido oportunidad de seguir de cerca, con diagnóstico tanto clínico como radiológico, y en donde la penicilina y la estreptomycinina habían fracasado totalmente, la aureomicina dió excelentes resultados. Al cuarto día de enfermedad se inició el tratamiento por vía oral, primero 250 mg cada 2 horas, para luego continuar con 1 g cada 6 horas, y antes de las 24 horas la temperatura había descendido a la normalidad.

También he tenido ocasión de saber de 6 casos de parálisis infantil tratados con aureomicina y en donde, en algunos enfermos, sobre todo en uno con una parálisis infantil a forma bulbar, pareció acortar el período de invasión y coincidir el descenso de la temperatura con el comienzo del tratamiento.

La intolerancia gástrica, náuseas y vómitos, existió en la mayoría de

los enfermos, tanto que en algunos hubo que alejar y disminuir la dosis, probando en otro la vía rectal sin ningún inconveniente.

BIBLIOGRAFIA

1. Bryer, M. S.; Schoenbach, E. B.; Chandler, C. A.; Bliss, E. A. and Long, P. H.—Aureomycin. "J. A. M. A.", 11-IX-48; 138-117.
2. Wright, L. T.; Sanders, M.; Logan, M. A.; Prigot, A. and Hill, L. M.—Aureomycin: A new antibiotic with virucidal properties. "J. A. M. A.", 9-X-48; 138, 408.
3. Braley, A. E. and Sanders, M.—Aureomycin in ocular infections. "J. A. M. A.", 9-X-48; 138, 426.
4. Finland, M.; Shields Collins, H.; and Fite Paine, T.—Aureomycin, a new antibiotic. "J. A. M. A.", 27-XI-48; 138, 946.
5. Spink, W. W.; Braude, A. I.; Ruiz Castañeda, M. and Sylva Goytia, R.—Aureomycin therapy in human brucellosis. "J. A. M. A.", 18-XII-48; 138, 1145.
6. Ross, S.; Schoenbach, E. B.; Burke, F. G.; Bryer, M. S.; Rice, E. C. and Washington, J. A.—Aureomycin therapy of rocky mountain spotted fever. "J. A. M. A.", 25-XII-48; 138, 1213.
7. Schoenbach, E. B. and Bryer, M. S.—Treatment of atypical pneumonia with aureomycin. "J. A. M. A.", 29-I-49; 139, 275.
8. Schoenbach, E. B.—Aureomycin therapy of typhus. "J. A. M. A.", 12-II-49; 139, 450.
9. Gennes, L. de et Bricaire, H.—L'auréomycine. "La Presse Méd.", 9-IV-49; 24, 325.
10. Kneeland, Y.; Rose, H. M. and Gibson, C. D.—"An. J. Med.", 1949; 6, 41.
11. Aureomicina. "El Día Méd.", 9-V-49; 21, 829.
12. Editorial del "Lancet", 12-II-49; p. 268.
13. Cooye, C.—Rocky Mountain spotted fever treated with aureomycin. "J. A. M. A.", 20-XI-48; 138, 885.

SOBRE UNA NUEVA DROGA PARA LAS AFECCIONES ESPASTICAS DE LOS NIÑOS

POR EL

DR. HECTOR J. VAZQUEZ

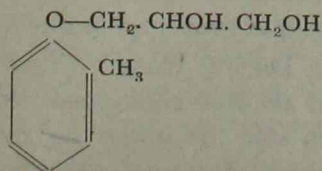
La sola noticia de que se está ensayando una nueva droga para los trastornos espásticos e hiperquinéticos, debe producir intenso interés en todo neuropediatra.

El hecho cobra interés si se piensa en los escasos resultados obtenidos hasta ahora con los medicamentos conocidos como útiles para tales afecciones. Si bien es cierto, que en los últimos tiempos la esperanza ha renacido con la llegada del clorhidrato del ester dietilaminoetílico del ácido 1-fenilciclopentano-1-carboxílico (Parpanit) ¹, lejos estamos de contar con la droga heroica capaz de aliviar en un todo a los niños que padecen trastornos espásticos (piramidales o extrapiramidales).

En la Cátedra de Pediatría (Prof. Garrahan), venimos empleando el medicamento citado desde hace cerca de dos años con resultados halagadores y en una forma que nunca habíamos conseguido con los medicamentos hasta entonces utilizados.

Hoy la literatura médica británica y la norteamericana llama la atención sobre una nueva droga que proporcionaría beneficios extraordinarios a los enfermos espásticos.

La nueva droga fué preparada en los laboratorios de "The British Drug Houses Ltd." de Londres, después de investigar una serie de ésteres del glicerol a sustituidos. Químicamente se la conoce con el nombre de alfa-beta-dihidroxi-y-(2-metilfenoxi)-propano y se la representa por la fórmula:



Se trata de una sustancia sintética cristalina pura, incolora e inodora, con un punto de fusión de 70-71° C y es fácilmente soluble en alcohol y otros disolventes orgánicos. Las soluciones del medicamento son estables, pueden ser esterilizadas por el calor y son compatibles y se mezclan

libremente con soluciones de cloruro de sodio, dextrosa, glucosa, y derivados de los ácidos barbitúrico y tiobarbitúrico.

La droga de procedencia inglesa se la ofrece en el comercio con el nombre de Myanesin y la introduce los laboratorios de Pierre Bardin; y la de origen estadounidense se llamará Tolserol y será importada por los laboratorios Squibb.

El informe inicial, farmacológico, destacando las propiedades de la droga en cuestión, se debe a Berger y Bradley² publicado en 1946.

Posteriormente los mismos autores³ sugirieron (1947) que el Myanesin actuaba preferentemente sobre la médula espinal, ya que inhibía las convulsiones producidas por la estriquina y que son típicamente medulares.

Mallinson⁴, fué quien la aplicó en clínica por primera vez y la utilizó para obtener una relajación muscular útil durante la anestesia en cirugía abdominal (1946).

Poco después Mallinson⁵, al comentar los beneficios obtenidos con la droga, pone de manifiesto las ventajas que tenía la misma sobre el curare y entre otras, destacó que el Myanesin producía relajación abdominal sin causar parálisis intercostales simultáneas, como le había ocurrido con el curare.

Hace un año⁶, comentó una revista inglesa que en ese país, existía una casuística que comprendía 10.000 pacientes, los cuales habían recibido la droga con fines relajantes durante la anestesia.

Stephen y Chandy⁷, lo emplearon en varias afecciones extrapiramidales y consiguieron beneficios notorios en el temblor parkinsoniano y en el dolor de origen talámico, pero muy en forma transitoria. Administraron la droga por vía endovenosa en solución al 10 %. Con tal concentración —que después se demostró que era elevada— determinaron hemoglobinuria y tromboflebitis localizada en varios casos. Estos mismos inconvenientes también fueron observados por Pugh, Enderby⁸; Hewer y Woolmer⁹ en sus enfermos, cuando utilizaron la droga muy concentrada. Stephen y Chandy sugieren que el medicamento no tiene acción sobre la transmisión del impulso nervioso a lo largo de los troncos nerviosos, como tampoco a través de la unión mioneural, ni en la sinapsis del arco reflejo espinal. Asimismo demostraron que no modifica el electroencefalograma normal y que tiene muy pequeña acción sobre la conciencia.

Schlesinger, Drew y Wood¹⁰ (1948), destacan los buenos resultados obtenidos con el remedio endovenoso, en enfermos del sistema extrapiramidal y que no sólo mejoraron sus movimientos involuntarios, rigidez, espasmos, temblores, sino que no presentaron flebitis ni hemoglobinuria. Esto último lo atribuyen a que usaron el Myanesin en solución al 2 %.

Bruce Wilson y Gordon¹¹, determinaron que el producto es un excelente relajador de los músculos abdominales. Las observaciones están basadas en 60 casos de apendicectomías en niños, cuyas edades variaron de

3 a 12 años. Se utilizó la droga en combinación con el óxido nitroso, éter y en algunos casos ciclopropane o barbitúricos.

En los niños que recibieron una anestesia ligera el Myanesin produjo una satisfactoria relajación abdominal. Cuando se prescribió barbitúricos endovenosos, la droga aumentó la duración de la anestesia, sin influir sobre su profundidad. Y no produjo trastornos postoperatorios serios, salvo un caso de trombosis, que los autores lo atribuyen a la rapidez con que fué efectuada la inyección. Algunos niños presentaron hemoglobinuria en forma muy transitoria, que no motivaron alarma.

El efecto relajante sobre los músculos abdominales, también lo estudió Armstrong Davison¹² en niños que debían ser intervenidos quirúrgicamente. El autor que había utilizado con anterioridad el curare —con el mismo fin— destaca los beneficios obtenidos con el Myanesin. La droga fué administrada a 44 niños cuyas edades oscilaban entre 24 días y 4 años y medio. Los casos comprendían 16 invaginaciones intestinales; 16 estenosis hipertróficas del píloro y los 12 restantes, apendicitis con o sin peritonitis. No hubo ningún caso fatal, a pesar de la gravedad que presentaban algunos niños; tampoco se registraron complicaciones postoperatorias que pudieran atribuirse a la droga. En la mayoría de los casos la anestesia fué mantenida con éter y el Myanesin utilizado por vía endovenosa (gota a gota), en las venas periféricas, pero en algunos casos se valieron del seno longitudinal. Dos publicaciones señalan las ventajas obtenidas con la nueva droga en los enfermos con tétanos. La primera que corresponde a Belfrage¹³ (1947), presenta dos casos mejorados ostensiblemente con la droga. La última comunicación¹⁴ (1948), perteneciente a Torrens, Edwards y Wood, trata un caso que se beneficia en forma notoria con el medicamento. El Myanesin no produjo en el enfermo cambios sensoriales objetivos, únicamente percibía una sensación de calor con cada inyección. La fuerza voluntaria no se alteró, en cambio disminuyó ampliamente la rigidez; el abdomen pudo palparse sin dificultad; se aliviaron los espasmos y el paciente pudo alimentarse con cierta facilidad. El único cambio mental que experimentó este enfermo, fué una acentuada debilidad emocional. Después de la inyección de Myanesin, tuvo dos crisis de llanto, una de 2 y otra de 10 minutos de duración. Las inyecciones realizadas por vía endovenosa produjeron un alivio de 12 horas, en cambio cuando fué hecha por vía intramuscular los efectos duraron 6 horas. Inyectando media dosis endovenosa y la otra mitad intramuscular, los resultados no fueron tan satisfactorios. No hubieron complicaciones debidas a la droga, ya que la trombosis local que tuvo el paciente fué por haberle sido aplicada —por error— la inyección sin diluir. Hasta aquí vemos la acción del medicamento por vía parenteral y si bien los resultados obtenidos fueron estimulantes, su valor clínico fué limitado por ser su acción fugaz y transitoria.

No obstante haber asegurado Hunter y Waterfall¹⁵, que la droga

por vía oral era ineficaz, Berger y Schwartz¹⁶, en un trabajo posterior señalan los éxitos obtenidos con el Tolserol por vía bucal. Administraron la droga en solución al 3,3 % (p. e.) y en solución al 20 % (v. v.) de propileno glicol acuoso con jarabe de cerezas al 20 % (v. v.).

Berger y Schwartz sostienen que la droga por vía oral había fracasado por haber sido preparada en tabletas.

En los adultos indicaron como dosis media 30 cm³ del preparado, equivalente a 1 g de la droga y en los niños dosis proporcionalmente menores.

Los autores demostraron la pronta absorción de la droga en el estómago, por la presencia en la orina de productos metabólicos derivados de dicho medicamento y revelados a los 15 minutos de ingeridos por el reactivo de Ehrlich, que da un color rojo cereza. En cambio, la droga tratada "in vitro" con tal reactivo no ofrece esa reacción.

Los efectos máximos los obtuvieron al cabo de algunos días de iniciado el tratamiento, con 3 a 5 tomas diarias de la mezcla, equivaliendo cada una a 1 g de la droga. Así consiguieron en los enfermos, la recuperación de algunos movimientos voluntarios, en hemipléjicos, que databan de 4 a 7 años.

Berger y Bradley, ya habían anotado que la pérdida de los movimientos en las parálisis residuales por apoplejía y en las espásticas en general, se debían, no exclusivamente a la destrucción de las vías motoras, sino a una exageración de los reflejos de estiramiento. Esto explicaría la acción del Tolserol, al que se le atribuye la propiedad "de volver a la normalidad los reflejos exagerados, sin afectar en cambio, los reflejos normales". Los estudios electromiográficos les permitieron aseverar la acción antiespástica de la droga.

También Berger y Schwartz obtuvieron éxito —siempre indicando el producto por vía oral— en diversas parálisis cerebrales infantiles espásticas (diplejías, paraplejías, coreoatetosis crónicas, etc.).

En el síndrome de Parkinson lograron disminuir el temblor y la rigidez, pero el alivio fué más pronunciado cuando a la droga se le asociaron derivados atropínicos.

En total trataron 59 pacientes sin observar reacciones secundarias desagradables. La sangre y la orina de los enfermos fueron examinados periódica y sistemáticamente, sin hallar anormalidad alguna. Lo mismo aconteció con el examen clínico repetido (presión sanguínea, ritmo cardíaco, respiración, etc.). Algunos pacientes experimentaron una ligera sensación de laxitud de 10 a 20 minutos de duración, después de ingerida la droga, sin mayores inconvenientes.

Es dable anotar que esta droga tiene propiedades antipiréticas similares o superiores a la de los salicilatos, por eso los autores arriba mencionados, sugieren su estudio en la enfermedad reumática.

Otra acotación interesante es la que se desprende de la lectura del

trabajo de Hunter y Waterfall¹⁵; los autores presentan tres enfermos con intenso cuadro convulsivo, en todos los casos utilizaron Myanesin por vía endovenosa y los ataques se detuvieron alrededor de 30 segundos de inyectada la droga y manifiestan que "ese intervalo es justamente un poco más que el tiempo de circulación entre el brazo y el cerebro y es por lo tanto presunción de que la acción del Myanesin es más bien central que periférica".

De concretarse esta observación tendríamos un arma poderosa y de suma utilidad para los estados de "mal epiléptico", que en ocasiones sólo se detienen con la punción lumbar y la inyección de aire por vía subdural.

Parece ser que poseemos una medicación activísima para los estados hiperquinéticos, en enfermos que presentan espasmos musculares, espasticidad, rigidez o movimientos coreoatetósicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Vázquez, H. J.—"Arch. Arg. de Ped.", 1948, t. XXIX, N° 4.
2. Berger, F. M. y Bradley, W.—"British Jour. Pharmacol. and Chem.", dic. 1946, 1, N° 4, 265.
3. Berger, F. M. y Bradley, W.—"Lancet", enero 1947, 97.
4. Mallison, F. B.—"Lancet", 1947, 1, 98.
5. Mallison, F. B.—Proc. Roy. Soc. Med. 1947. (Debate de la Sec. de Clínica Médica).
6. For and Against Myanesin.—"Lancet", marzo 6 1948, 1, 367.
7. Stephen, C. R. y Chandy, J.—"Canad. Med. Assoc. Jour.", 1947, 57, 463.
8. Pugh, J. L. y Enderby, G. E.—"Lancet", 1947, 2, 387.
9. Hewer, T. F. y Wolmer, R. F.—"Lancet", 1947, 2, 909.
10. Schlesinger, E. B.; Drew, A. L. y Wood, B.—"Am. Jour. Med.", 1948, 4, 365.
11. Wilson, H. B. y Gordon, H. E.—"Lancet", 1948, 367.
12. Armstrong, W. H.—"Brit. Med. Jour.", 1948, 1, 544.
13. Belfrage, D. H.—"Lancet", 1947, 889.
14. Torrens, J. A.; Edwards, P. M. y Wood, M. W.—"Lancet", nov. 1948.
15. Hunter, A. R. y Waterfall, J. M.—"Lancet", 1948, 366.
16. Berger, F. M. y Schwartz, R. P.—"J. A. M. A.", jun. 1948, 772.

Libros y Tesis

L'ASEE CORPOREL, MUSCULATURE ET INNERVATION. ESTUDIO ANATOMICO, FISIOLÓGICO Y PATOLÓGICO, por *Thomas André y De Ajuriaguerra J.* 1 tomo de 583 págs. 17 x 25, con numerosas ilustraciones. Masson et Cie., París, 1948.

El problema de la adopción de la postura erecta como normal de la especie es, en lo clínico y en lo fisiológico, un problema pediátrico por excelencia. La definición del hombre como un ser bípedo es como toda definición demasiado general, inexacta e incompleta porque el ser humano ni es bípedo en toda la extensión de su vida, ni mantiene la posición erecta durante todo su tiempo; está de pie o marchando solo durante una parte de su tiempo vigil. Mucho más correcto y más útil como dirección del pensamiento sería decir que la posición erecta, y en consecuencia la marcha bípeda, son una culminación de la madurez neuroesquelética del animal humano y una posibilidad final de su plenitud. Las más diferentes situaciones patológicas desde la fractura ósea hasta la pérdida transitoria del sensorio significan, como primera consecuencia, la pérdida de esa posibilidad que está regida por el acuerdo de todas las categorías nerviosas desde el simple reflejo miotábico del tobillo hasta la integración cerebelosa última. Los autores del libro que estamos comentando enfocan la vastedad de este concepto en un punto de vista limitativo y fijador: lo esencial, —morfológico y funcionalmente— del hombre es el *eje del cuerpo* o sea el tronco, el cuello y la cabeza; los miembros son, en última instancia prolongaciones del eje que sólo le sirven de soporte o factor en los distintos decúbitos. El criterio puede ser discutido sobre todo si desde un ángulo holista se conviene en que el ser vivo es un resultado global distinto y superior al que resultaría de la simple suma de sus partes constitutivas, pero no deja de tener un interés dialéctico de primer orden, sobre todo para el pediatra, quien encuentra al principio de la vida un ser en el que los miembros si bien existen no actúan y que sólo irán apareciendo fisiológicamente en el curso del crecimiento y la maduración; ya alcanzada la maduración cada vez que el ser humano requiera una posición para bien usar sus manos, necesitará previamente una postura que haya fijado en el espacio el eje de su cuerpo. En esto está encerrada toda la historia de las adquisiciones neuroesqueléticas cuyo conocimiento afinado es una inexcusable necesidad pediátrica. La primera parte del libro de Thomas y Ajuriaguerra está dedicada a la fisiología de la enervación y la ocupan el detalle de la actitud y el movimiento, la orientación o sea el mecanismo de la estática de la cabeza y el tronco, los diversos tipos de aferencias, el tono de expresión, el papel de las aferencias periféricas y por fin los músculos y centros nerviosos que constituyen el eje neuromuscular. La patología, ayudando a comprender la fisiología, halla sabia explicación en un importante capítulo destinado al comportamiento de los músculos del eje en el curso de la hemiplejía del adulto y del niño; por fin se plantea el problema de la estática cefálica y axial. La segunda parte del libro al encarar la semiología patológica pasa cuidadosa revista a casi todas las enfermedades propias de la infancia y comunes a la infancia, la adolescencia y la edad adulta, y por fin al importantísimo problema del tono en las lesiones extrapiramidales comenzando por una luminosa exposición de la patología de los núcleos grises centrales. Esta parte de la obra suscita especial curio-

sidad al lector pediatra puesto que la posibilidad de reducción de un cuadro extrapiramidal está en razón directa de la precocidad de su diagnóstico y de la medida en que la cabeza se vaya integrando normalmente sin sufrir menoscabos, tal como sucede en el cuadro típicamente infantil de la ictericia nuclear directamente vinculado a las incompatibilidades sanguíneas materno-fetales que tan decisiva agrupación nosológica han adquirido en estos últimos años. La comprensión de la fisiopatología de los núcleos grises le indicará las normas semiológicas necesarias. En la tercera parte el libro trata las sinergias de los globos oculares, de la cabeza y los ojos y es lástima que falte una detallada descripción de los primeros pasos de la maduración de tal sinergia como tramos iniciales de la adquisición del equilibrio y del sentido espacial. La cuarta parte bajo el título de automatismos, detalla el esquema corporal, el automatismo de los inválidos, la pérdida brusca del tono, la catalepsia, el automatismo y la inconcausa y las hipertonías de las meningitis y el tétanos. La longitud de la lectura está suficientemente compensada por la cantidad de nociones básicas de fisiopatología de gran aplicación pediátrica, la solidez doctrinaria y la precisión clara del libro lo señalan como la más importante obra de medicina que nos haya llegado de Francia desde terminada la guerra y significa la continuación de la doctrina y análisis del tono que ya habían iniciado y recorrido gran parte con el propio Thomas (hoy asistido por nuevos investigadores), Souques, Tevenard y Foix.

F. Escardó.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 11 DE JUNIO DE 1948

Presidente ad-hoc: Dr. J. Giampietro

LA ASISTENCIA SOCIAL DEL NIÑO DE DURAZNO

Dra. G. Scaffo de Casas Mello (Durazno).—La comunicante —que ejerce su profesión en una ciudad del interior del país (Durazno)— expresa cómo, a poco de hacerlo, fué sorprendida por las causas de orden social que gravitaban sobre la salud de los niños de la localidad, determinando una alta mortalidad. Se dedicó entonces, a la investigación de dichas causas, procurando ponerles remedio. Dice que la protección del niño de la campaña comprende dos etapas: la primera, antes de la promulgación del Código del Niño; la segunda, posterior a este hecho. Expone las dificultades que existían en épocas anteriores, para defender al niño del interior del país; los escasos recursos con que se contaba. El 50 % de las madres eran mujeres solteras, casi siempre abandonadas por el hombre que las hizo madres, que debieron afrontar la vida con su trabajo, lo que explica la imposibilidad en que se hallaban para alimentar al pecho a sus hijos. En 1935 propuso la instalación de la protección prenatal en Durazno, con la instalación de refugio para embarazadas, policlínicas, enseñanza de la puericultura, cantina maternal. Desde el consultorio “Gota de Leche” hizo lo que podía con los escasos recursos de que disponía. Posteriormente, organizó una Comisión de Protección a la Infancia —que preside hasta ahora— con la colaboración de damas de la sociedad duraznense. Se inauguró una Clínica de Nutrición, en 1932 y posteriormente, la “Casa-Hogar” que actualmente ha recibido más de 1.200 niños, teniendo un promedio diario de 60 asistentes. Más tarde, organizó un Refectorio maternoinfantil y “Gota de Leche”, realizando un verdadero Centro de Protección Materno Infantil. Ha dictado cursos de Puericultura a las alumnas liceales y magisteriales. Toda esta labor ha repercutido sobre la disminución de la mortalidad infantil, al punto de que la asistencia al hospital ha disminuído en un 30 %. Pudo obtener la instalación de un refectorio en el pueblo vecino de Carmen (4ª sección), en Sarandí del Yí y en Las Cañas. Ha organizado en la ciudad de Durazno, una Oficina del Niño, en el mismo Refectorio Materno Infantil, donde se atiende todo lo que se relaciona con la defensa del niño. Cree, con todo ello, haber cumplido fielmente las enseñanzas que recibió del maestro Morquio, para quien la terapéutica social era un complemento indispensable de la médica, para realizar la protección integral del niño.

DISCUSIÓN: Dr. Pelfort.—Manifiesta que la comunicación de la Dra. Scaffo de Casas Mello, pone de relieve su alma de apóstol. Conoce su actuación desde sus comienzos y ha podido valorarla debidamente. La comunicante ha comprendido que su rol de médico de niños no consistía solamente en prestar sus cuidados médicos a la infancia, con toda dedicación y eficiencia,

sino que había que preocuparse muy especialmente de los problemas médico-sociales del ambiente y buscarles remedio. Cree que la Sociedad no puede menos de tributar un voto de aplauso a la comunicante. (Así lo hacen los asistentes).

ENFERMEDAD DE STILL-CHAUFFARD-FELTY Y SINDROMES SIMILARES

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y J. Giampietro.—Refieren la historia de un caso que aún se halla en evolución. Niño de 4 años, enfermo desde junio de 1947, en que ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquío" (Prof. J. Bonaba), a causa de fiebre, pérdida de peso, palidez, polimicroadenia, dolores repentinos y fugaces en las articulaciones y músculos, sin alteraciones visibles al nivel de las mismas. La evolución del caso puede ser dividida en dos períodos: en el primero, que dura desde hace alrededor de un año, se caracteriza por un proceso infeccioso del tiposeudopalustre, en ciclos, entrando luego en períodos de apirexia, interrumpidos por nuevos ciclos febriles con grandes oscilaciones, de predominio nocturno; además de la fiebre existe anemia normocítica, leucocitosis moderada, desviación a la izquierda; sin lesiones cardíacas, con eritrosedimentación muy elevada, con investigación negativa de tuberculosis, de leucemia, de reumatismo articular agudo, de fiebre tifoidea, de enfermedad de Hodking, de paludismo, de brucelosis y de histoplasmosis. Luego de casi un año de evolución, en marzo de 1948, aparecieron nuevos síntomas caracterizando el conjunto clínico: artropatías simétricas, caracterizadas por tumefacción de las partes blandas periarticulares, deformando las regiones; afectan en primer término, los puños, las articulaciones del metacarpo; luego, los tobillos y el metatarso. El estudio radiográfico reveló sólo descalcificación al nivel de las metástasis. Apareció, también, esplenomegalia y hepatomegalia y un síndrome de atrofas musculares, iniciándose en el extremo distal de los miembros, determinando tendencia a la flexión de los dedos, y que se extendió a todos los músculos de los miembros. La eritrosedimentación siguió siempre elevada y la temperatura siempre del tiposeudopalustre. Toda esta sintomatología les permite —en el momento actual— clasificar el caso como de enfermedad de Still-Chauffard, o de Still-Ramond-Chauffard-Felty. La evolución es progresiva, a pesar de todos los ensayos terapéuticos. Actualmente han iniciado un tratamiento con sales de oro.

Observación segunda: Niño de 13 años de edad, que desde los 15 meses padece de diabetes mellitus, con evolución favorable, manteniendo siempre el tratamiento dietético e insulínico, régimen dietético amplio, pero equivalente. Recibe una mezcla de insulina cristalizada con protamina-zinc, en la proporción de $1/3$ más $2/3$, inyectados en regiones diferentes. La familia ha realizado siempre el control y el ajuste entre la insulina y la dieta. La glucemia actual oscila entre 1,30 y 1,50 g %. Permanece aglucosúrico o con pequeñas glucosurias pasajeras. En julio de 1948 presentó tumefacción al nivel de las articulaciones falangianas de los dedos de ambas manos; simétricas, indoloras, que parecían interesar los planos periarticulares. Al mismo tiempo, se notaron los dedos en actitud de flexión y cierta rigidez que impedía la extensión completa de los mismos. La radiografía no reveló lesiones óseas. La eritrosedimentación era normal. No existían anomalías de orden cardiovascular. Fué tratado intensivamente con vitamina B¹ y complejo B, asociados a la fisioterapia. Ha mejorado algo, pero persisten siempre las lesiones articulares en los dedos, perfectamente simétricas en ambas manos.

Observación tercera: Niño de 12 años de edad. Tratado con régimen

dietético e insulina cristalizada (1/3) y protamina-zinc (2/3). A la edad de 11 años comenzaron a observarse artropatías simétricas al nivel de las manos, que poco después se extendieron a ambos puños; finalmente, fueron afectadas también las articulaciones tibiotalarsianas y las metatarsianas. Estas artropatías se caracterizaban por la simetría, la ausencia de fiebre, la impotencia funcional, las rigideces, la normalidad y la eritrosedimentación, la ausencia de alteraciones cardíacas y la evolución crónica progresiva. Durante algún tiempo el enfermo fué perdido de vista; finalmente, lo vieron en consulta, en estado de coma diabético profundo y prolongado, falleciendo por esa causa.

Dr. A. U. Ramón Guerra.—Resumen de cinco observaciones:

1ª (con el Dr. P. L. Aleppo): Niña de raza blanca, de 6 años de edad, proveniente del departamento de Paysandú. Cuatro meses antes, luego de piodermia de tipo impétigo, comienza progresivamente con fiebre recurrente y remitente, con escalofríos, seudopalustre; dolores articulares, erupción morbiliforme, decaimiento, anorexia, enflaquecimiento progresivo y luego, esplenomegalia y adenomegalias. Evoluciona por brotes sucesivos que dejan a la niña cada vez peor, con amiotrofia y desnutrición considerable. El Dr. B. Rial, la envía con el diagnóstico correcto, para completar el estudio bacteriológico. Llamaban la atención, en ese momento, la desnutrición, el color pálido gris de los tegumentos y la actitud casi soldada por la fibrosis, que la obligaba a dormir sentada. Radioscopia de tórax, normal. Radiografía de esqueleto: descalcificación generalizada. Electrocardiograma, normal. Investigación de parásitos en las materias fecales, negativa. Serorreacción de Widal, para el grupo tífico, negativa y para salmonella "gallinarum" y s. "gaminaria" y serorreacción de Hudleson, negativas; con "proteus" positivo 1/20. Hemocultivos en caldo simple medio T, caldo bilis y para brucelas, negativos. Cuti-reacción tuberculínica (v. Pirquet y Mantoux al 1%) negativas. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. Investigación de virus por siembra de suero en membrana corioalantoidea del embrión de polla e investigación de los filtrados por inoculación en serie en el animal (conejos y "macacus ressus") efectuada por el Prof. Hormaeche, no permitió identificación. La diuresis diaria osciló entre 600 y 1.500 g, albuminuria discreta e inconstante, algunos cilindros hialinos y granulosos; urea en el suero: 0,19 g por mil. Anemia e hipocromía; leucocitosis normal o ligeramente elevada; fósforo inorgánico, calcio total y fosfatasas alcalinas del suero, normales. Tratamiento: dietético, vitamínico, corteza suprarrenal, salicilato de sodio, piramidón, choque proteico, etc., sin resultado. Se muestran fotografías.

Segunda (con el Dr. Cantonnet): Niña de 5 años de edad, comienza con angina aguda, artralgia y fiebre elevada (40°-41°); no cede ni con sulfadiazina ni penicilina; luego, remisión y nueva recurrencia, con fiebre seudopalustre, adenomegalia y exantema, como en el caso anterior. Varios hemocultivos en caldo simple, medio T, para brucelas y otros, buscando estreptococo "viridans", son negativos, incluso tardíamente. Serorreacción de Widal, negativa 4 veces. Albuminuria ligera. Anemia con hipocromía; mielograma, electrocardiograma y radiografía de esqueleto, con pequeñas alteraciones. Esta niña mejoró considerablemente y al cabo de un año y medio, apenas si se puede apreciar ligero edema perimaleolar, correspondiente a las articulaciones más afectadas inicialmente.

Tercera: Niño de 12 años; reacciones de Wassermann, de Kahn, tuberculínicas y radioscopia de tórax, normales. Diabetes sacarina. La enfermedad comenzó con fiebre (39-40°), y una erupción del tipo de la rubeola, pero que volvió a repetirse más tarde, en alguna de sus recurrencias; dolores

articulares y luego, soplo apexiano, que hizo pensar en fiebre reumática, pero el proceso no cedió a la medicación salicílica y se hizo crónico, con exantemas, fiebre con escalofrío por la tarde, seudopalustre, anemia con hipocromía, enflaquecimiento, invalidez progresiva, Fósforo, fosfatasa y calcemia, normales. Estudio otorrinolaringológico y oftalmológico, sin anormalidades. Hemocultivos en medio simple, negativos. Investigación de virus por siembra en membrana corioalantoidea de embrión de pollo, negativa.

Cuarta (con los Dres. A. Norbis y C. A. Bauzá): Niña de 12 años que a los 7 presentó un complejo primario; a los 9, luego de vacunación antivaricélica, en el muslo izquierdo, con infección secundaria persistente, presentó una cicatriz a ese nivel, que luego se extendió comprobándose se trataba de una esclerodermia. Cuatro meses antes de ingresar al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio" aparecieron artropatías, con tumefacción a nivel de tobillos y puños; dolorosas y con fiebre. Adenomegalia, amiotrofias y esclerodermia. La amiotrofia predominaba en el miembro inferior izquierdo; sitio de la esclerodermia, pero la atrofia invadía también los planos profundos, incluso el hueso; evolucionó con períodos de apirexia y febrícula. Eritrosedimentación acelerada. Examen de orina e índice de depuración ureicos, normales. Capacidad vital: 72,62 %. Sin anemia. Fósforo inorgánico y fosfatasas alcalinas del suero, normales; calcemia: 8 mg % en dos oportunidades; colesterol y urea del suero: normales. Cutirreacción tuberculínica, positiva franca. Radioscopia de tórax: induración derecha. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas; reacción a la histoplasmina, negativa. Prueba del rojo Congo: amilosis negativa. Se muestran fotografías.

Quinta (con el Dr. Salgado Lanza): Niña de 11 años, que desde 6 meses antes de ingresar al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio" presentó contracturas progresivas en los dedos de ambas manos, no dolorosas; pero más tarde aparecieron dolores en las rodillas y articulaciones tibiotarsianas; anorexia, desnutrición, cambio de carácter (la familia presenta miembros con afecciones psíquicas). Las articulaciones del miembro superior presentaban notable limitación de los movimientos, sin deformaciones, sobre todo en los segmentos distales; también participaba la ténporomaxilar y había ligera paresia facial derecha; se acompañaban de amiotrofias (mano chata). Se oía soplo sistólico al nivel de la punta. Fósforo inorgánico, fosfatasa alcalina, calcio y colesterol, normales. Índice de depuración ureica: promedio 82,89 %. Reacciones de Wassermann, de Kahn, de Casoni y cutánea a la histoplasmina: negativas. Reacciones tuberculínicas, positivas. Investigación del bacilo de Koch en el líquido de lavado gástrico: negativa. Radiografía de tórax: proceso hilar izquierdo, con aspecto de adenopatía. Mielograma y curva glucémica, normales. Líquido céfalorraquídeo con tensión aumentada e hiperalbuminorraquia de 0,80 g por mil; globulinas, reacción positiva débil. Eritrosedimentación, normal o ligeramente aumentada en varios exámenes sucesivos. Neuritis óptica bilateral. Electrocardiograma normal. Evolucionó casi sin fiebre o con escasos períodos de febrícula, que podían atribuirse a otras causas. Radiografía de esqueleto de los miembros: descalcificación; de cráneo, ligero aumento de impresiones digitales. Electroencefalograma: bradiritmia.

En resumen: se comunican 5 casos; de ellos, 2 típicos; un tercero con diabetes sacarina, un cuarto con esclerodermia y el último, aberrante. En los dos últimos casos, además del tratamiento consignado en el primero, se agregó crisoterapia y regímenes cetogénicos, sin resultado.

Dr. E. Peluffo.—Relata dos observaciones que ha observado: Primera,

niño de 5 años, hijo de padres sanos, con reacción de Wassermann negativa; el abuelo materno habría tenido un reumatismo crónico en la infancia. La enfermedad actual se inició a la edad de 3 años, con tumefacción dolorosa de la rodilla izquierda, siendo atacadas en los meses siguientes otras articulaciones, hasta determinar la invalidez. Se le hizo tratamiento antisifilítico y con sales de oro, que agravaron los sufrimientos. En octubre de 1938 ingresó al hospital "Dr. Pedro Visca" (Servicio "C" de Lactantes), comprobándose: inmovilización, incapacidad de mantenerse de pie a causa de poliartrosis reumatoidea afectando las articulaciones de los miembros inferiores (salvo las coxofemorales), de los superiores y la columna cervical; esplenomegalia, pigmentación de extensas zonas del tegumento externo; acentuación del 2º tono cardíaco en la base, hipertensión arterial Mx $13 \frac{1}{2}$; Mn $8 \frac{1}{2}$, discreta anemia, eosinofilia (17 %), albuminuria, azoemia (0,45 g %); la prueba de Volhard demostró la existencia de una insuficiencia renal; calcemia, 13 mg %. La niña fué tratada con un régimen azoado, mejorando evidentemente la poliartrosis. A los dos meses del ingreso, la niña, que estaba inválida desde hacía dos años, pudo caminar y hasta efectuar movimientos delicados con las manos, como ser el tocar el piano. Entonces, sobrevino un accidente paroxístico de insuficiencia cardíaca, que exigió su hospitalización, pero del que mejoró rápidamente. Manteniendo a la enferma con el régimen antedicho, la artritis reumatoidea no progresó hasta 1941; se notaron sólo algunas artralgiás, hiperazoemia (0,36-0,50 g %), hipertensión arterial y discreta albuminuria. Entonces, la niña contrajo una fiebre tifoidea, que evolucionó hacia la terminación fatal.

Segunda: Niño de $3 \frac{1}{2}$ años, hijo de padres sanos y con 4 hermanos sanos. La enfermedad actual se inició hace dos años, con episodios agudos febriles, oliguria y piuria; a veces, dificultad en la emisión de orinas. Hace un año y medio se quejó de cansancio, fatiga fácil y artralgiás; entre tanto, las infecciones urinarias se reprodujeron en múltiples oportunidades. En mayo de 1943 apareció una tumefacción por debajo del ángulo maxilar, lo que dificultaba la apertura de la boca; luego, tumefacción dolorosa de varias articulaciones (codos, interfalángicas, rodillas, tibiotarsianas) que, en forma progresiva se acentuaron hasta determinar la imposibilidad absoluta para la marcha, manteniéndose desde entonces en el lecho, con los miembros inmovilizados en flexión. Desnutrición progresiva. Desde el comienzo de estas manifestaciones fué tratado con sulfonamidas y salicilato de sodio, que se suspendieron hace 8 meses, porque, según la madre, se habría producido nefritis. Ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica en marzo de 1944, con gran desnutrición, evidente hipotrofia pondoestatural, palidez, atrofiás musculares, adenomegalias; artropatías múltiples y simétricas; todas las articulaciones aparecían tumefactas, con franca reacción inflamatoria de los tejidos periarticulares; no existía esplenomegalia; existía hipertensión arterial (Mx. 14, Mn., 7), discreta albuminuria, azoemia de 0,25 %, calcemia 13 mg %, calciuria 10 mg %; reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas; cuti-reacción tuberculínica, negativa; intradermo (Mantoux hasta 1/10), negativa. Al intentar sondar al niño, para practicar la prueba de Van Slyke, se comprobó la existencia de un obstáculo infranqueable al nivel del cuello vesical. Se hizo tratamiento ortopédico para corregir la inmovilización en flexión de los miembros inferiores y régimen bicarbonatado exclusivo. La mejoría fué evidente; se produjo aumento de peso, desaparecieron los dolores y las rigideces articulares; el niño recuperó los movimientos, hasta llegar a caminar nuevamente. Desde entonces hasta la fecha se mantiene la mejoría.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DE LA PIEL Y SIFILIS

PERLSTEIN, M. A.—*Eficacia de algunas preparaciones para el cuidado de la piel de los niños recién nacidos.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1948, 75, 385.

El autor ensaya la eficacia de distintos tipos de preparaciones para la piel del recién nacido, en un conjunto de 2.077 niños. Intenta determinar cuál es la más conveniente para la prevención de irritaciones de la piel, tales como el impétigo, miliaria e infecciones asociadas a éstas. Desde que la miliaria es la más común de todas, se prueba en ellas las diferentes medicaciones.

Durante el curso de este estudio, se reduce el porcentaje de esta enfermedad del 55 % al 3 %. Esta noble reducción parece ser debida al uso de una emulsión de aceite con agua. Se ha encontrado que esta emulsión es muy superior a la mayor parte de aceites de cualquier tipo usados con este fin. A causa de la membrana discontinua que deja, permite la evaporación normal de la piel y por lo tanto previene en gran grado a la producción de miliaria.

MISCELANEA

OROPEZA, P.; CURIEL, D. y MENDOZA, E. S.—XII Conferencia Sanitaria Panamericana. N° 21.

El autor hace el estudio del problema de la mortinatalidad y mortalidad neonatal en Caracas basándose en estadísticas del año 1938 al 1942 estableciendo que:

La mortalidad neonatal es responsable de 8 muertes de cada 100 defunciones generales, 15 de cada 100 objeto de acción sanitaria y el 37 % de muertes en menores de un año, mortalidad que fué en aumento en los primeros tres años y con tendencia a mejorar en los dos últimos.

Figuran en la estadística como causas más importantes, la inmadurez con 48 %, las afecciones respiratorias agudas con 16 % y en tercer lugar la sífilis, la diarrea y enteritis, el tétano y algunas otras infectocontagiosas con un 10 %.

La mortinatalidad que ha descendido en ese quinquenio, también figura con el 8 % de las defunciones generales, con el 15 % de las objeto de acción sanitaria y el 29 % de las muertes infantiles, figurando como causas prevalentes la sífilis congénita con 47 %, las entidades objeto de acción prenatal (menos sífilis) el 19 % y un tercer grupo de causas objeto de higiene obstétrica con 14 %.

Si se consideran a la mortinatalidad y a la mortalidad neonatal como un solo problema sanitario, debe enfocarse el estudio de sus causas provocadoras de acuerdo a su importancia y grado de prevención, para orientar la lucha sanitaria y profiláctica, ya que ambas causas combinadas ocasionan el 15 % de las objeto de acción sanitaria y el 55 % de la mortalidad infantil.

En la segunda parte de su trabajo al hacer el estudio de la definición del prematuro y el débil congénito, basado en la similitud de causas produc-

toras y síndrome clínico de ambos estados, propone que en la "nomenclatura internacional de causas de muerte, los artículos 158 debilidad congénita, y el 159 nacimiento prematuro excepto mortinato, sean refundidos en uno solo, el de: Niño prematuro de peso igual o inferior a 2.500 gramos.

Hace un estudio completo del prematuro en su parte clínica y patológica y al enfocar el problema de la lucha contra la inmadurez, señala la excepcional importancia del problema social, y la necesidad absoluta de instalar servicios de prematuros en todas las maternidades.

Por último, en la tercera parte de su trabajo: Contribución al estudio de la patología del recién nacido, hace un vasto desfile de la variada patología del recién nacido, documentada en su faz clínicoterapéutica y anatómopatológica a través de 12.000 observaciones recogidas en el Servicio de Puericultura de la Maternidad Municipal Concepción Palacios, concluyendo que las afecciones respiratorias son la causa más importante de mortalidad.—
J. R. Abdala.

TERAPEUTICA

El uso terapéutico del potasio. Editorial. "Quarterly Rev. Ped.", 1949, 4, 39.

La solución aconsejada contiene 4 g de cloruro de sodio, 2,7 g de cloruro de potasio y 52 cm³ de solución molar de lactato de sodio, por litro.

Dicha solución contiene sodio y cloro en la misma proporción que el líquido intersticial, pero a una concentración de un 15 % más baja. El potasio, en cambio, se encuentra cerca de 10 veces más concentrado que el suero. El líquido aporta el sodio y el cloro en la correcta proporción como para restaurar el volumen y la concentración de los líquidos extracelulares, junto con una cantidad adecuada de potasio. La solución puede ser inyectada por vía subcutánea sin necesidad de diluirla o por vía endovenosa previa dilución en dos o más partes de solución glucosada.

Darrow y colaboradores han empleado la solución casi exclusivamente por hipodermoclasia a gota lenta y suministrando la dosis completa de las 24 horas en un período de 4 o más horas. Durante las primeras 24 horas de tratamiento son suficientes 80 cm³ por kilo de peso, para reemplazar el déficit de agua y electrolitos. Las pérdidas ulteriores de electrolitos pueden ser repuestas por 25 a 50 cm³ de esta solución por kilo y por día. Es necesario además proveer, junto con esta solución, agua en cantidad suficiente como para reponer las pérdidas de líquidos debidas a la eliminación de los mismos por la orina, heces, respiración y piel. Se aconseja, por lo tanto, administrar agua a razón de 125 a 200 cm³ por kilo y por día. Después de los primeros cinco días de tratamiento las necesidades del líquido total pueden ser satisfechas con 150 cm³ por kilo, incluyendo en esta cifra la solución que contiene electrolitos, la cual no será mayor de un tercio del total.

La mayoría de los casos de diarrea infantil no necesitan terapéutica parenteral después de 12 a 24 horas de iniciado el tratamiento y aún en los casos graves se puede proceder a la administración de los líquidos "per os". Es así que Darrow y colaboradores diluyen su solución de potasio con dos partes de solución glucosada al 5 % y administran 150 cm³ o algo más por kilo de peso y por día.

Siguiendo dichas indicaciones, los autores ya mencionados, no han observado intoxicaciones por el potasio en más de 250 tratamientos.—J. R. V.

PERRY, T. L.—*El uso de la caronamida en pediatría*. "Pediatrics", 1949, 3, 75.

Se estudia en 21 niños hospitalizados con afecciones diversas, la asociación penicilina-caronamida (4-carboxyfenilmetanesulfoanilida). Se administran ambas cada 3 horas: la penicilina de 30.000 a 200.000 unidades en solución salina por vía intramuscular, y la caronamida por boca a razón de 0,40 a 0,50 g por kg de peso por día. Se efectúan controles de los niveles de penicilina en el suero, antes y después de la asociación terapéutica: con caronamida los niveles a las 3 horas de la inyección son marcadamente más elevados. Se demuestra con pruebas funcionales que la caronamida inhibe la excreción tubular del riñón en forma reversible. La droga se administró en períodos de hasta 56 días, sin observarse efectos tóxicos de importancia. Se describen varios casos de éxito, uno de ellos con septicemia crónica a estafilococo aureus resistente a la penicilina y a la sulfadiazina.

Se recomienda su uso cuando se deseen niveles elevados de penicilina en la sangre: endocarditis subaguda, infecciones por organismos resistentes a la penicilina, e infecciones en las cuales la penicilina para llegar hasta el germen necesita atravesar barreras de pus y fibrina.—C. A. A.

TOXICOLOGIA

DONAHOE, W. E.—*Cianosis provocada por los nitratos del agua de bebida*. "Pediatrics", 1949, 3, 308.

Se registran 7 casos de metahemoglobinemia producidos por agua conteniendo nitratos en exceso. De ellos, 5 bebían directamente el agua del pozo, 1 tomaba leche de vaca que bebían la misma agua y el otro, era alimentado al pecho, pero su madre bebía agua y leche contaminadas. La cianosis desapareció en pocos días cuando se cambió el agua y la leche. La concentración de nitratos necesaria para producir cianosis parece ser muy variable de un niño a otro. Muchos casos de cianosis del lactante son incorrectamente tratados por hipertrofia del timo.—C. E. Sallarés Dillon.

BIVINGS, L.—*Acrodinia: resumen de las comunicaciones sobre tratamiento con "BAL" y comunicación de un caso de enfermedad por calomel*. "J. Pediat.", 1949, 34, 322.

Ultimamente se ha insistido mucho sobre la intoxicación mercurial como etiología de la acrodinia.

Se ha tratado de ponerle en evidencia investigando mercurio en la orina y se ha encontrado casos en los cuales se demostró la presencia de dicho metal. Pero recientemente Fanconi, Botsztejn y Schenkev han comunicado la existencia de una enfermedad que se parece a la acrodinia y que denominan "enfermedad de calomel". Se caracteriza principalmente por un "rash" macular y aparece en enfermos que ingieren calomel.

El autor resume en dos tablas: 1º los casos en los que se encontró mercurio en la orina; 2º los resultados del tratamiento con el BAL en casos de acrodinia clínica.

Según estos datos entre 31 enfermos con acrodinia clínica en 28 se encontró mercurio y de 15 enfermos tratados con BAL 11 mejoraron rápidamente.

La fuente de intoxicación suelen ser polvos dentífricos en el mayor nú-

mero de casos, calomel en unos pocos, linimento mercuríco amoniaco y en un caso bicloruro de mercurio usado como desinfectante de pañales.

Se agrega la comunicación de un caso de enfermedad de Fanconi en un niño de 9 meses en el que se había usado polvos dentífricos para frotar las encías. En orina se encontró 50 gramos por litro de mercurio.—R. Sampayo.

PSICOLOGIA Y PSIQUIATRIA

FRIEDLANDER, KATE.—*Signos precoces de conducta antisocial en niños.* "The Med. Press.", jul. 1948, N° 5698.

Existe un grupo especial entre los niños que acuden a las clínicas de orientación cuyos trastornos de conducta indican una demencia incipiente.

Las quejas de los padres son típicas: la madre dice que su hijo —tal vez actualmente de 7 u 8 años— ha presentado dificultades desde tempranos días. Tardó largo tiempo en ser ordenado, siempre fué voluntarioso y obstinado, no muy afectuoso y a medida que era mayor más difícil y menos obediente. Ni amistosamente ni con castigos se logra algo de él. Cuando comienza la escuela es indisciplinado y la maestra se queja de él; hace la rabona y llega tarde, a veces permanece largas horas fuera de la casa, si se le envía por un recado encontrará a otro que lo haga por él. Se sospecha que hurta y miente para salir de dificultades.

Durante el examen psiquiátrico aunque parezcan ser muy distintos unos de otros a primera vista, tiene ciertos rasgos comunes. Si son puestos en su lugar, son amistosos y conversan libremente, pero la relación que se establece es muy superficial y deja la impresión de que no quieren dar ninguna información respecto a sí mismos. Se interesan inmediatamente en juguetes y quieren llevarse alguno a su casa. Si en la entrevista son frustrados en algo se ponen hostiles y desean irse. Expresan su agresión mucho más abiertamente que otros niños con trastornos de conducta. Cuando se disgusta a estos niños se ponen extremadamente provocativos hacia el adulto, de allí la explicable queja de la madre.

Si se los deja sin ayuda, se convertirán en rateros antisociales y rodarán de escuela en escuela y de hogar en hogar. Se unirán a otros como ellos y tarde o temprano terminarán en el presidio. Pertenecen al grupo que Lombroso ha clasificado como "criminales natos" y que fueron llamados por Norworel East "normal criminals", quien dice que forman el 80 % de los presidiarios.

La formación del carácter antisocial: Si analizamos el comportamiento de estos niños, veremos que el factor más importante es su formación mental. Su incapacidad a esperar la satisfacción de sus deseos. Si tienen un impulso olvidan todo lo demás y quieren satisfacerse a las buenas o a las malas. Esto les conduce a mentir si es necesario. Son egoístas, pues no les interesa las necesidades de los que les rodean. Pueden prometer en un momento dado que no robarán y pensarlo seriamente hasta convencer a quien los cuida, pero olvidarán su promesa tan pronto como la tentación esté cerca otra vez. La relación sentimental con los adultos aún con los padres no es suficientemente firme como para influenciar este comportamiento. Estos sentimientos que son normales en un niño de 2 ó 3 años, que sólo desea satisfacer sus deseos de comida, juguetes o la presencia de la madre, nos choca como provocativa en un niño de 8 a 10 años. Así como esperamos que la actitud egoísta cambie en comportamiento social con los años, como ocu-

re en el niño normal. Además, en el niño de 8 a 10 años ya existe la presencia de un sentido moral o conciencia. La formación de la conciencia es un proceso complicado de lo cual depende en gran parte los factores ambientales; el principal es la temprana educación. La tarea de la educación durante los primeros cinco años de vida es modificar estos instintos antisociales primitivos y dirigirlos por caminos aceptados socialmente.

En lugar de dar al niño animales para que torture, darle juguetes para que pueda romper y reconstruir otra vez. Pero conducir el instinto primitivo no es tan fácil. El primer contacto humano que firmemente se establece al final del primer año es tan importante a la criatura y el temor de ser abandonado por la madre que él ve tan fuerte que es un medio de inducir al niño a renunciar a ciertos deseos y satisfacerse con sustitutos. Estos procesos tan importantes de educación instintiva precoz pueden tener éxito si llenan dos condiciones: 1º que la relación con la madre no se interrumpa durante los primeros cinco o seis años; y 2º que la presión ejercida contra los instintos antisociales precoces sea consistente pero nunca demasiado fuerte. Que el intento de modificación se haga lento y sin indebidas frustraciones o sobregratificaciones.

En el delincuente no ha tenido lugar el desarrollo de este carácter.

Factores causativos: Parece ser que en un gran número de niños inadaptados ha habido grandes disturbios en el hogar durante los cinco primeros años de vida (separaciones o cambios constantes de cuidadores), o que la personalidad de los padres fué tal que la educación no fué llevada satisfactoriamente.

Tratamiento y prevención: Si la causa de la desadaptación reside en una mala educación o al fracaso de la misma, usaremos de la reeducación. El proceso temprano de la educación será llevado con éxito si es atendido por la madre —con la que está íntimamente ligado—. La reeducación tendrá éxito si el adulto encargado es capaz de establecer una firme relación que a través del tiempo le compensará más que la satisfacción de sus impulsos. El niño llevará en su reacción a cada adulto, sus desengaños, su obstinación y temores. Se necesitará paciencia y comprensión para establecer una relación emotiva con un niño en estas condiciones suficientemente fuertes como para soportar frustraciones, lo que vendrá con el tiempo. El significado actual de este proceso de reeducación para obtener resultados satisfactorios, varía mucho con la edad y las circunstancias individuales del caso.

Es de gran importancia que en cada caso se comprenda la razón de esta inadaptación y el programa de reeducación se base en este conocimiento.

Dependerá de cada caso si los padres pueden o no ayudar a la reeducación, o si el niño deberá cambiar de hogar ya sea a uno adoptivo, a una escuela o a un hogar especial.

Pero en cada uno de estos casos aunque siguiendo distintos caminos el tratamiento es el mismo. El tratamiento del niño que ha seguido una conducta antisocial durante un tiempo más o menos largo, es lento y difícil.

Fué Freud el primero en señalar que la neurosis tiene sus raíces en conflictos experimentados en la primera infancia, es decir, durante los primeros cinco años de vida.

Para evitar la delincuencia, los padres y educadores deben ayudar a evitar grandes equívocos y llevar a sus niños para que los guíen. El tiempo y dinero gastado en tal programa será ampliamente justificado aún si tan sólo se pudiera evitar la delincuencia a algunos de los casos.

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

BROCK, R. C.—*La valvulotomía en la estenosis pulmonar congénita. Informe sobre tres casos.* "Brit. Med. Jour.", 1948, 4562, 1121. Resumen del "Quaterly Rev. Ped.", 1949, 4, 14.

El autor cree que la operación de Blalock es sólo una solución indirecta para la cianosis de los niños con enfermedad azul. Propone un ataque directo a la válvula pulmonar estenosada mediante el empleo de un valvulótomo especial. El instrumento se introduce a través del miocardio del ventrículo derecho y se dirige hacia la válvula pulmonar. Luego se introduce un forceps especialmente diseñado para dilatar el área valvular. Este procedimiento se efectuó en tres enfermos cuyas edades oscilaban entre los 11 y 23 años. En el primero, se tuvo una mejoría definida, aun cuando la cianosis persistió en su aparición durante los esfuerzos. Otro enfermo presentó un fenómeno embólico postoperatorio en la pierna izquierda siendo imposible una completa actividad; en consecuencia no fué factible una verdadera evaluación del resultado obtenido en este enfermo. En el tercero, se desarrolló una hemiplejía después de la operación y su persistencia también hizo imposible determinar el grado de mejoría funcional. En otros tres enfermos se ensayó la observación directa de la válvula pulmonar por medio de un cardioscopio. El instrumento se pasó por la rama pulmonar izquierda que forma una línea recta con el tronco de la arteria pulmonar. Sólo en uno de estos enfermos se tuvo éxito con la cardioscopia y se determinó que la estenosis era subvalvular. Se creyó conveniente en adelante practicar la cardioscopia a través de la pared ventricular, pero en la práctica no se hizo debido a lo arriesgado del procedimiento. El autor cree que la estenosis valvular puede ser diagnosticada en la operación por el examen externo del corazón. En estos casos la porción distal de la arteria pulmonar obstruída, está dilatada. A menudo se comprueba un temblor local que también sugiere una estenosis valvular y que puede ser difuso cuando existe una constricción subvalvular. Esa determinación preoperatoria más la observación directa proporciona suficiente información para decidir si existe o no estenosis valvular.—J. R. V.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

QUICK, J.—*Estudios sobre el enigma de la disfunción hemostática de la hemofilia.* "Am. J. M. Sc.", 1947, 214, 272. Resumen en "Quaterly Rev. Ped.", 1949, 4, 8.

Se realizaron estudios de sangre normal y hemofílica mediante un nuevo procedimiento en el cual se tomaba como índice de la actividad tromboelástica el consumo de protrombina. Se encontró que el plasma hemofílico reaccionaba tan fácilmente con la tromboplastina como el plasma normal. Lo cual refuta la versión de que existe un agente antitromboelástico en la sangre hemofílica. La deficiencia específica de la sangre hemofílica fué salvada por la adición de plasma normal o de tromboplastina (extracto de cerebro de conejo). Como la tromboplastina inyectada por vía endovenosa, producía coagulación intravenosa, mientras que el plasma no, resulta evidente que el agente en el plasma es diferente que el del extracto de tejido. Dicho factor en el plasma parece estar en una forma inactiva. Además, la adi-

ción de plasma produjo un sostenido mejoramiento en la coagulación durante un período de 72 horas. Aparentemente el agente necesario era liberado gradualmente. La consecuencia extraída de estos hechos es de que la deficiencia específica en la hemofilia se halla en el precursor de la tromboplastina. Esta substancia se llamó tromboplastinógeno.

Se demostró que las plaquetas son una parte esencial en el mecanismo de coagulación. Su eliminación redujo marcadamente la conversión de la protrombina. Se encontró, también, que las mismas, tanto en la sangre normal como en la hemofílica, no contenían protrombina. Las plaquetas de un hemofílico resultaron enteramente normales cuantitativamente. Esto se demostró por el hecho de que cuando se agregan al plasma normal que no contiene plaquetas, restablecen la coagulación con la misma eficacia que las otras. De estos hallazgos se deduce que la actividad de las hemofílicas era debida a alguna acción que estas podían ejercer sobre alguna substancia presente en el plasma normal, pero ausente en el de los hemofílicos (p. e.: tromboplastinógeno). Se demostró que la producción de protrombina estaba relacionada con la desintegración de las plaquetas. Esta desintegración aparentemente normal libera una enzima, que comienza el mecanismo de coagulación activando el tromboplastinógeno. Las plaquetas hemofílicas son normales, pero no tienen tromboplastinógeno para convertir.

De estos estudios se sugieren los siguientes pasos esenciales en el proceso de coagulación de la sangre normal: 1º tromboplastinógeno + enzimas de plaquetas —*tromboplastina*; 2º Protrombina + tromboplastina + calcio —*trombina*; 3º Fibrinógeno + trombina —*fibrina*. El paso primero y tercero se consideran reacciones enzimáticas y el segundo estioquímico. 23 referencias y 6 tablas.—J. R. V.

APARATO GENITOURINARIO

HUGHES, J. G.; LOVEJOY, G. S.; LYNN, H. D. y HINGSON, R. A.—*Empleo de la anestesia caudal continua para el control de la hipertensión en la nefritis aguda*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1948, 75, 291.

Los autores han empleado la anestesia caudal continua para reducir la hipertensión arterial en las nefritis agudas, en 4 pacientes, tres de los cuales eran niños y el otro un adolescente. La técnica empleada, la misma que cuando se administra anestesia caudal al paciente de obstetricia. La droga usada, 1,5 % de metycaína, en dosis que variaron según la edad y tamaño del paciente. En los 4 enfermos se puso de manifiesto un descenso inmediato de la hipertensión. En tres casos cada elevación de la presión sanguínea fué yugulada por inyecciones repetidas de la droga. En el paciente restante fué posible controlar la hipertensión sólo por un período limitado.

Señalan que la extrema hipertensión puede ser peligrosa para el nefrítico desde el punto de vista de su corazón, ya que puede ser factor causal de lesión cardíaca y desde el punto de vista del cerebro, el supuesto espasmo de los vasos puede llevar a zonas de anoxia cerebral y producir síntomas serios y aún culminar en convulsiones generales y muerte.

Indican también los autores que el uso del sulfato de magnesio no ha sido de utilidad para reducir la hipertensión. En los dos casos restantes la droga no fué usada, ya que con la anestesia caudal continua se obtuvo buen resultado.

El uso de esta anestesia para hacer descender la presión en las nefritis

agudas nació de su empleo en pacientes con eclampsia en obstetricia, donde se registraron varios casos de disminución dramática de la presión sanguínea elevada, cuando se administra la anestesia caudal continua. También este método ha sido empleado por los cirujanos en la selección de los pacientes hipertensos a quienes se practica una simpatectomía.

Los mecanismos por los cuales la anestesia caudal continua hacen descender la presión parece ser: el aflujo de la sangre a las extremidades inferiores, la probable dilatación del lecho esplácnico y el aumento de la corriente sanguínea en los riñones con la siguiente reducción de la producción de renina. Los autores están realizando estudios renales para aclarar el mecanismo por el cual se consigue el descenso de la presión en estos casos.

El primer caso registrado fué el de un niño de 10 años con hipertensión extrema, lesiones cardíacas, edema pulmonar pronunciado, coma y signos típicos de nefritis aguda. No había oliguria ni uremia. A pesar del sulfato de magnesio y otros medicamentos, la presión sanguínea permaneció elevada durante horas a un nivel de 200/180 mg Hg y el niño estaba cianótico y considerado moribundo. En los quince minutos siguientes a la aplicación de la anestesia se registró una presión de 140/110 mm Hg; y 15 minutos más tarde de 130/110 mm Hg. El enfermo se restableció inmediatamente. El niño se despertó 30 minutos después de comenzada la anestesia caudal continua y a las dos horas del comienzo del proceso la compensación cardíaca se había restablecido completamente.

En otro paciente nefrítico, un joven de 25 años con moderada elevación de la presión fué reducida 11 veces en 72 horas con repetidas inyecciones de metycaina al 1,5 %. Por el mismo método no se notó ningún efecto diurético relacionado a la anestesia aunque este enfermo estaba en anuria casi total y uremia, de las que mejoró.

Los dos pacientes restantes eran niños de 11 y 13 años de edad, respectivamente.

ENFERMEDADES DE LOS HUESOS, MUSCULOS Y ARTICULACIONES

BRODKIN, H. A.—*Prominencia condroesternal congénita. (Pecho de paloma). Una nueva interpretación.* "Pediatrics", 1949, 3, 286.

El autor estudia las deformidades condroesternales y propone las designaciones de "depresión condroesternal congénita" para el pecho en embudo, "prominencia condroesternal congénita" para el pecho de paloma, y "depressiones condrocostales congénitas" para los surcos de Harrison.

Analiza las distintas causas invocadas —raquitismo, adenoides, obstrucciones respiratorias, disnea, tos, etc.— y después de repasar la embriología y la fisiología del diafragma presenta una nueva teoría etiológica: 1º recalca el factor congénito; 2º llama la atención sobre el tipo de respiración eminentemente diafragmático durante los primeros meses de la vida, factor principal de moldeado normal de la caja torácica; 3º la alteración embriológica de los distintos elementos músculotendinosos componentes del diafragma, así como de los sitios de fijación, puede alterar su contracción y así afectar la dinámica esternocondrocostal y como consecuencia su arquitectura.

Fundamentó su teoría en observaciones anatómicas y resultados de tratamientos quirúrgicos.—O. A. A.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO
Y PERITONEO

VEGA, P. T.—*Estenosis hipertrófica de píloro: Cura clínica*. "Rev. Med. de Paraná", 1948, 15, 969.

Presenta el autor el caso de un lactante de tres meses que por su sintomatología y exploración radiológica, se rotuló como estenosis hipertrófica de píloro.

El tratamiento efectuado de orden clínico fué dar pequeñas dosis de leche de madre 10-15 g cada hora y el aumento de la dosis de sulfato de atropina a una gota antes; una gota durante y otra después de la toma de alimento.

Basa su éxito en esta terapéutica, aconsejando siempre como es de rigor el tratamiento médico antes del quirúrgico y aprovecha la oportunidad para hacer una puesta al día de la afección haciendo en un documentado estudio una revisión histórica, etiopatogénica, anatómopatológica y terapéutica.—*J. R. Abdala*.

MAY, C. D. y LOWE, C. U.—*Tratamiento de la enfermedad fibroquística del páncreas en lactantes y niños*. "Pediatrics", 1948, 1, 159.

Trata este completo trabajo, de 110 casos de pacientes con fibrosis del páncreas tratados en el Infants Childrens Hospital de Boston. Ultimamente los autores han examinado de nuevo a los pacientes para determinar —en los casos que sobrevivieron a la enfermedad— cuál de las terapéuticas empleadas ha sido la más beneficiosa.

Es importante recordar que en este síndrome hay dos componentes que requieren atención terapéutica: 1º la deficiencia nutricional relacionada con la carencia de fermentos pancreáticos, y 2º las lesiones pulmonares constituidas por las alteraciones propias de la enfermedad y por las infecciones sobreagregadas. La experiencia ha demostrado que muchos casos con mínimas alteraciones pulmonares y dos o más años de evolución conservan un satisfactorio estado nutritivo, a pesar de no haber sido alimentados con dietas especiales ni habérseles administrado pancreatina.

Buscando una dieta ideal fueron ensayados una serie de períodos de balance en enfermos de distintas edades, usando dietas ordinarias, pobres en lípidos, con o sin la adición de pancreatina y también utilizando alimentos a base de hidrolizados de caseína.

La absorción de los lípidos y de los prótidos fué determinada encontrándose una franca disminución en la absorción de ambos; sólo el 60 ó 70 % de las proteínas y el 40 a 60 % de las grasas, en contraste con la casi totalidad de absorción en sujetos normales.

En todos los pacientes el comienzo de la enfermedad se exteriorizaba desde el nacimiento o poco tiempo después. En los enfermos en que los síntomas pulmonares eran mínimos o muy tardíos en su aparición, el estado de nutrición se mantuvo bastante bueno en contraste con los casos con lesiones pulmonares precoces y acentuadas, en que se presentaron graves trastornos nutritivos.

Sostienen los autores que la alteración del estado general está en relación con la intensidad y el grado de la lesión pulmonar. Las fluctuaciones del peso también guardan relación con las alteraciones pulmonares, sin grandes cambios con una u otra dieta. Ascensos de peso fueron comprobados

indiferentemente con una u otra dieta y con o sin el uso de pancreatina. Excepción a este hecho se observaron en niños de menos de 3 meses de edad, en que ninguna o escasa ganancia en el peso se observa si no se administra con el alimento hidrolizados de caseína.

Opinan los autores que el tratamiento correcto de estos enfermos no consiste en la substitución de fracción alguna en la dieta. Los disturbios son debidos a defectos en la absorción intestinal, frente al aumento de alimento. Recomiendan el empleo de enzima pancreática. Destacan que la mayor atención debe ser prestada al correcto tratamiento del proceso pulmonar con la ayuda de antibióticos.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

FOX, M. J.; MADDEN, W. J. y KOHN, S. E.—*Poliomielitis recurrente*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1948, 75, 395.

Los autores presentan un caso de poliomiélitis recurrente en un niño de 7 años de edad. Fué visto por primera vez en agosto de 1945, con dolor de cabeza vómitos, rigidez de cuello y espalda, sin síntomas bulbares.

La punción lumbar realizada con fines de diagnóstico reveló líquido incoloro, presión normal, 78 células mayormente linfocitos; cloruro 684 mg; glucosa 59 mg; proteína total 20 mg sin aumento en globulina. Diagnóstico poliomiélitis espinal anterior, aguda. El niño se restablece completamente en tres meses sin secuelas.

El segundo ataque ocurre el 6 de agosto de 1946; el enfermo acusa dolor en la parte posterior del cuello, con fiebre, vómitos e incapacidad de tragar alimentos sólidos o líquidos sin regurgitación nasal; voz nasal, imposibilidad de toser y diplopia; los músculos del cuello se ponían espásticos cuando lo flexionaba, lengua desviada hacia la izquierda y parálisis del paladar blando con desviación de la úvula. Espasmos musculares en la espalda y músculo poplíteo, con presencia de los signos de Kerning y Brudzinski. Se lleva a cabo la punción lumbar y se extraen 5 cm³ de líquido claro, fluido bajo la presión normal, el que contiene 32 células, todas linfocitos, cloruros normales, proteína, glucosa y oro coloidal, normales. Se hace diagnóstico de poliomiélitis bulboespinal. Después de un curso tranquilo de la enfermedad se recupera en cuatro meses. Revisando la literatura sobre poliomiélitis, los autores han encontrado 36 casos dudosos de Heine-Medin recurrentes. El índice de recurrencia en casos indudables parece ser aproximadamente de 1 cada 1000 casos.

HENDERSON, L. L.—*Meningitis a salmonellas comunicación de tres casos y revisión de 144 en la literatura*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1948, 75, 351.

Los autores comentan tres casos de meningitis producidas por organismos del género de la salmonella. Una niñita de tres meses y medio de edad se recupera después de padecer esta enfermedad durante tres meses causada por la salmonella newport. El tratamiento incluye sulfadiazina y transfusiones de sangre. Un bebe recién nacido en el cual se diagnosticó meningitis sólo después de su muerte el 10º día; la autopsia verificó un exudado purulento sobre la base del cerebro y líquido medular purulento, el que cultivado dió salmonella typhi murium. El tercer caso era el de una niña de 13 meses de edad con signos clínicos de meningitis; el líquido céfalorraquídeo presen-

taba pleocitosis pero cultivo negativo. Varios días después en la autopsia se notan manchas de pus en ambos oídos medios y el líquido céfalorraquídeo purulento revela bacilos gram negativos que parecen ser salmonellas panama.

Se hace revisión de 144 casos adicionales recogidos en la literatura. La enfermedad presenta localización meníngea de septicemia que puede ser primaria o secundaria a la gastroenteritis a salmonella o fiebre. Las defensas debilitadas predisponen a la infección probablemente debida a la peculiar susceptibilidad de los niños recién nacidos, recientemente sujetos al trauma del nacimiento y siendo poseedores de una permeabilidad intestinal alta y poca resistencia a las bacterias. Las características clínicas de la meningitis a salmonella en el recién nacido incluye una tendencia epidémica, diarrea y el curso fatal de la enfermedad al contrario de la diarrea esporádica, infrecuente y de mejor diagnóstico y pronóstico en niños mayores. Todos los casos presentan fiebre y leucocitosis. El líquido céfalorraquídeo contiene pleocitosis y hecho el cultivo del medio se identifica el microorganismo. La autopsia revela una meningitis bacilar purulenta.

De los 147 casos se identificaron 16 tipos de salmonella. La más importante era la *S. enteritis* y sus variedades encontradas en 46 casos. La salmonella paratyphi B. en 22; a salmonella navana en 21; a salmonella panama 17; la typhimurium 13, y por último la salmonella cholerae, en 8 pacientes.

Diez y ocho casos mejoraron. El pronóstico depende del organismo, edad del paciente y terapéutica empleada. Todos los casos debidos a la *S. enteritis* fueron fatales, mientras que en los debidos a la *S. paratyphi B.* *S. paratyphi A.*, y salmonella panama, mejoraron muchos. Todos los casos producidos en recién nacidos fueron fatales, y de 49 menores de un mes de edad, sólo sobrevivió 1. Las sulfanilamidas aparentemente tuvieron una influencia favorable; 10 de 19 pacientes así tratados mejoraron, mientras que 8 de 128 se restablecieron sin quimioterapia. La sulfadiazina fué la más empleada. También la transfusión de sangre fué de algún valor. La penicilina no dió ningún resultado.

Este tipo de infección es lo suficientemente común como para tenerla en cuenta frente a una meningitis purulenta.

MALFORMACIONES CONGENITAS

FEHMERS, G. A. y MESDAG, C.—*Anomalías congénitas como consecuencia de rubeola durante el embarazo.* "Nederl. Tijds. v. Geneesk.", 1947, 91, 2419. Resumen en "Quaterly Rev. Ped.", 1949, 4, 3.

Describen cuatro casos de niños en los cuales sus madres tuvieron rubeola, durante los primeros meses del embarazo. Encontraron en dichos niños las anomalías siguientes: opacificación transitoria de la córnea, malformación cardíaca congénita, trombosis trombocitopénica y malformación cardíaca congénita con hemorragias trombocitopénicas.—*J. R. V.*

WARKANY, J. ROTH, C. B. y WILSON, J. C.—*Malformaciones congénitas múltiples. Consideraciones sobre factores etiológicos.* "Pediatrics", 1948, 1, 462. Resumen en "Quaterly Rev. Ped.", 1949, 4, 3.

La literatura médica de las últimas cinco décadas está plena de aseveraciones en que se sostiene que las malformaciones congénitas múltiples se deben a alteraciones en el plasma germinativo y son por lo tanto hereditarias. Aún cuando los autores están convencidos de que algunos síndromes de

malformaciones congénitas múltiples están genéticamente determinados, señalan que otros similares pueden ser causados, también, por una variedad de influencias ambientales. La rubeola en la madre puede ser un factor etiológico de la catarata congénita, malformaciones cardíacas y otras anomalías. Se cita el trabajo experimental que demuestra que por deficiencia materna, pueden producirse anomalías congénitas, en el hijo. En ratas cuyas madres han sido alimentadas con dietas deficientes en vitamina A se presenta un síndrome de anomalías congénitas múltiples. En fetos nacidos de madres deficientes en vitamina A se observaron anomalías oculares, hernia diafragmática, anomalías renales, ectopia de la abertura ureteral, anomalías de los conductos genitales, anomalías del arco aórtico, comunicación interventricular, hipospadias, agenesia de un pulmón y fístula tráqueoesofágica. Ninguna de estas anomalías se halló en los animales de control alimentados con dietas adecuadas. Los autores señalan que en sus experimentos no imitaron las condiciones dietarias humanas. El hecho de que un síndrome de anomalías múltiples congénitas pueda ser producido experimentalmente por alteraciones en el ambiente materno puede hacer variar la noción de que todos los tipos de anomalías congénitas múltiples se deben a alteraciones en el plasma germinativo. 18 referencias. 1 tabla. 7 figuras.—J. R. V.

SWENSON, O.—*Diagnóstico y tratamiento de la atresia de esófago y fístula tráqueoesofágica*. "Pediatrics", 1948 1, 195.

El crecido número de intervenciones quirúrgicas realizadas con éxito en el tratamiento de la atresia de esófago y la fístula esófagotraqueal ha renovado el interés por el estudio y mejor conocimiento de estas anomalías.

Cinco variedades se consideran desde el punto de vista anatómico: 1º Atresia pura del esófago (excepcional). 2º Atresia asociada con fístula esófagotraqueal alta. 3º Atresia asociada con fístula esófagotraqueal baja. 4º Atresia con fístula doble. 5º Fístula esófagotraqueal sin atresia (muy rara: 1 por ciento).

El diagnóstico se establece principalmente por la regurgitación de todo líquido ingerido por la cavidad bucal, seguido de crisis de cianosis de tipo paroxístico. La obstrucción del esófago se demuestran por la imposibilidad de pasar un cateter blando de goma hasta el estómago y por el estudio radiográfico.

Se prestará especial atención en el preoperatorio a la administración de sulfodrogas y a la adecuada hidratación del niño.

Quirúrgicamente, en la mayoría de los casos es posible la anastomosis término-terminal del esófago. Posteriormente se practica una gastrostomía para alimentar a estos niños durante un plazo aproximado de diez días, pasados los cuales se comienza la alimentación por vía bucal.

Los autores presentan una serie de 32 casos operados con 5 muertes.—E. T. S.

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

BREYER, P.—*El volumen de sangre en el curso de la dispepsia grave y el cólera infantil*. "Arch. Franç. de Ped.", 1948, 5, 478.

El objeto del trabajo es la determinación del volumen de sangre de lactantes con dispepsias graves y en las toxicosis, con el fin de confirmar si la hipovolemia es el principal factor fisiopatológico que determina la apa-

rición de los síntomas del estado de shock que caracterizan al cuadro clínico del cólera infantil (toxicosis). Destacan las dificultades técnicas que existen para la determinación de la volemia e insisten en las numerosas causas de error con el método de los colorantes que emplean para sus experiencias. A pesar de ello, los resultados han sido bastante satisfactorios y las cifras del volumen sanguíneo de casos de dispepsia grave caracterizados por diarrea, deshidratación, pérdida de peso y postración pero sin síntomas nerviosos (sin shock) comparadas con las obtenidas en lactantes normales, indican una disminución del 11 % para la volemia y del 16 % del volumen plasmático. Este descenso era más acentuado y llegaba al 25 % en 6 niños con toxicosis, llamada así porque a los síntomas de dispepsia grave se agregaba la obnubilación del sensorio y la insuficiencia circulatoria periférica. También la disminución del volumen plasmático era mayor, 39 %.

En términos generales el autor destaca en estos casos que la hipovolemia ya existe en las dispepsias graves cuando todavía no hay síntomas de shock, para luego aumentar rápidamente a medida que aparecen los síntomas nerviosos de la toxicosis o sean la obnubilación del sensorio. La disminución de la volemia se desarrollaría en forma progresiva, frenada al principio por la existencia de su mecanismo regulador hasta que sobrepasada su capacidad de compensación, daría lugar "a la aparición del shock, es decir, al cólera infantil".

ROHMER, P.; SACREZ, R.; LEROUX y LAGOUTIÈRE.—*Investigaciones sobre la deshidratación y sobre la tasa de algunos electrolitos de la sangre y orina de lactantes dispépticos*. "Arch. Franç. de Ped.", 1948, 5, 232.

Desde hace tiempo en la Clínica Infantil de Estrasburgo los autores diferencian en el curso de los graves cuadros de trastornos nutritivos agudos del lactante, dos formas clínicas. En la primera que llaman exicosis o dispepsia grave, predominan las pérdidas de agua, sodio y cloro; clínicamente se manifiesta por el descenso de peso y los síntomas de deshidratación pero sin signos tóxicos (es decir, de shock). La segunda forma es el cuadro de toxicosis con deshidratación, acidosis metabólica, hipovolemia, trastornos nerviosos y destrucción celular. Con el objeto de determinar las modificaciones del cloro y sodio en estos estados los autores realizan determinaciones sistemáticas en niños con exicosis —no toxicosis— obteniendo los siguientes resultados. En lactantes normales encuentran gran inestabilidad de datos por cuyo motivo aconsejan las cifras promedio extremas como valores normales y no basarse en datos aislados para extraer conclusiones. Cuando se trata de dispepsias simples (20) sin deshidratación el volumen globular, la relación clorada, la urea y la hidremia no ofrecen modificaciones de interés, solamente encuentran un descenso de la reserva alcalina (del 29 al 42 %). Por el contrario, en las dispepsias graves (36) hay un ascenso del volumen globular, de la relación clorada, de la urea y descenso más acentuado de la reserva alcalina, de la hidremia y del cloro plasmático. Estos resultados son más marcados en los lactantes de menos de seis semanas (26).

Estos resultados los llevan a la conclusión de la existencia de una pérdida de agua y de electrolitos en todos los lactantes con dispepsia, compensada en las formas leves y descompensada en las formas graves. En estos últimos predominan la pérdida de sodio y de cloro con disminución del volumen de los líquidos extracelulares y en particular del plasma, con acidosis metabólica. Destacan la importancia de la pérdida del sodio y del cloro que puede estar enmascarada por una hipercloremia determinada por la hemoconcentración.

Por esta razón aconsejan desde el punto de vista terapéutico el suministro de suero fisiológico para reponer las pérdidas de agua y electrolitos, permitiendo el restablecimiento de la función renal y el equilibrio osmótico de la sangre y de los líquidos intra y extracelulares.

TUBERCULOSIS

LINCOLN, E. M.; KIRMSE, T. W. y DE VITO, E.—*Meningitis tuberculosa en el niño*. "J. A. M. A.", 1948, 136, 593.

Los autores han tratado 7 niños afectos de meningitis tuberculosa con estreptomycinina y promizole.

Este último por vía oral a dosis diaria de 0,50 a 1 g y con intervalos de 6 a 12 horas, tratando de mantener un nivel sanguíneo de 3 mg por 100 cm³. Creen por lo demás que la dosis de 1 g es la que debe ser mantenida después de los primeros seis meses de tratamiento.

En cuanto a la dosis de estreptomycinina fueron rápidamente aumentadas en los niños de mayor peso y edad, llegando hasta 2 g a dosis refracta y por vía intramuscular.

Los más pequeños recibieron dosis de 0,50 a 1 g y a todos se les hizo 0,10 g de estreptomycinina diaria por vía intratecal durante por lo menos una semana como mínimo y dos meses como máximo.

Esta vía se usó diariamente o día por medio, dependiendo ello de la mayor o menor presencia de síntomas tóxicos (ataxia, nistagmus, estrabismo, etc.). Después de dos meses de tratamiento intratecal, se hicieron punciones a diferente tiempo para verificar el curso de la enfermedad.

De los 7 pacientes, el primero fallece después de dos meses de tratamiento, los otros 6 viven después de 3 a 8 meses de tratados acusando una mentalidad normal y no presentando secuelas neurológicas salvo un estrabismo ligero en un caso y un transitorio temblor de extremidades superiores en otro.

En 6 de los casos se tuvo la constatación radiológica de una tuberculosis activa primaria y en dos casos se llegó a la miliar pulmonar.

La búsqueda del bacilo de Koch en el líquido céfalorraquídeo fue positiva en 5 casos y en el 6º se lo halló por inoculación al cobayo.

Salvo un discreto aumento de la tiroides entre el segundo y quinto mes del tratamiento el uso del promizole no acusó efectos tóxicos, en tanto que con la estreptomycinina la ataxia fue la única reacción tóxica constante entre la tercera y cuarta semana del tratamiento. No se constataron trastornos auditivos.

Los autores creen que el tiempo de observación de los casos no los autoriza a darlos por curados, pero el hecho que 6 de 7 enfermos así tratados no tuvieran trastorno neurológico y conservaran su mentalidad normal, justifica la bondad del tratamiento.—J. R. Abdala.

OLIVOS, P.—*El P A S (sanipirol) asociado a la estreptomycinina en el tratamiento de la tuberculosis*. "Rev. Chil. de Ped.", 1949, 20, 19.

En el año 1940, F. Berhelm, bioquímico estadounidense, comprobó que el ácido salicílico y el ácido benzoico tenían la capacidad de inhibir, con cierta intensidad el crecimiento del bacilo tuberculoso. Partiendo de estas comprobaciones Lehmann, investigador noruego en 1946 planeó el introducir o cambiar diferentes grupos químicos en la molécula del ácido sali-

cílico, obteniendo así alrededor de 60 derivados, de los cuales el PAS —ácido para-aminosalicílico— probó ser el de mayor efecto bacteriostático sobre el bacilo de Koch. Desde entonces han aparecido una serie de trabajos, especialmente en Inglaterra y los países nórdicas, que relatan la acción bacteriostática "in vitro" e "in vivo" sobre el bacilo tuberculoso del PAS, como también del éxito clínico obtenido con este nuevo agente terapéutico, solo, o asociado a la estreptomycinina, en diversos casos y formas de tuberculosis humana.

Pasa en revista el autor las principales publicaciones sobre el tema y luego de referirse a la absorción, distribución y excreción del producto y a su toxicidad, que no parece ser mucha, limitada por lo general a signos digestivos banales, relata 6 prolijas observaciones de casos graves de tuberculosis, en que difícilmente la estreptomycinina sola hubiera sido capaz de modificar el curso de la enfermedad. Emplea ambos medicamentos asociados, el PAS sintetizado en Chile por el Instituto Sanitas con el nombre de Sani-pirol. Partiendo del hecho de que en adultos la dosis aconsejada es aproximadamente de 14 g diarios, emplea el autor en niños —5 de sus 6 casos— dosis proporcionalmente menores de acuerdo a la edad, repartiendo la dosis diaria en tomas suministradas cada 4 horas de día y descansando de noche. Administra el medicamento por vía bucal, en grajeas con cubierta estéril.

Opina que al igual que lo descrito por otros autores, el PAS tuvo un efecto innegable sobre el estado general, apetito, curva ponderal y eritrosedimentación. En los casos en que la estreptomycinina produjo manifestaciones tóxicas, su asociación con el PAS hizo desaparecer tales síntomas. Sostiene el autor que en algunas de sus observaciones fué evidente el sinergismo de acción del PAS con la estreptomycinina, favoreciendo la regresión de las lesiones tuberculosas. Opina, por último, que el PAS es una eficaz arma terapéutica en asociación con estreptomycinina en el tratamiento de la tuberculosis.—
E. T. S.

Crónica

SEGUNDO CONGRESO DE LA CONFEDERACION DE SOCIEDADES DE PEDIATRIA

Dentro de pocos días —el 17 de julio— tendrá lugar en nuestra capital la ceremonia de inauguración de las deliberaciones del Segundo Congreso de la Confederación de Sociedades de Pediatría Sudamericanas.

El prestigio de los relatores que tendrán a su cargo la presentación de los temas elegidos para la discusión y los interesantes problemas científicos que serán planteados, aseguran desde ya el éxito del segundo Congreso. Las sesiones se realizarán en distintos hospitales y centros pediátricos de acuerdo al programa que publicamos a continuación y todo hace suponer que serán escuchados por una numerosa concurrencia de pediatras venidos de diferentes países de América del Sud.

PROGRAMA

DOMINGO 17

- A las 10: SESIÓN DE APERTURA.—Facultad de Ciencias Médicas (Paraguay 2151).
A las 17: Reunión del Consejo Directivo.
A las 19: Cocktail en el Automóvil Club Argentino (Avda. Alvear 2750).

LUNES 18

- A las 8.30: SESIÓN CIENTÍFICA.—Hospital de Niños (Gallo 1330).
1) Tema uruguayo: *Tesaurismosis en el niño*.
Relatores: Dres. M. L. Saldún de Rodríguez, E. Pelluffo y A. Volpe.
2) Tema brasileño: *Shigellosis*.
Relatores: Dres. Arlindo de Assis y Vera L. Ribeiro.
- A las 16: SESIÓN CIENTÍFICA.—Hospital de Clínicas (Córdoba 2149). Sala VI.
1) Tema boliviano: *Estudio del biotipo del niño del altiplano*.
Relatores: Dres. C. Ferrufino y C. Abela D.
2) Tema argentino: *Fiebre reumática: a) Diagnóstico, tratamiento y profilaxis*.
Relatores: Dres. J. P. Garrahan, R. Kreutzer, A. Puglisi y J. A. Caprile.
b) *La lucha antirreumática en la Argentina*.
Relator: Dr. J. M. Macera.

MARTES 19

- A las 8.30: SESIÓN CIENTÍFICA.—Hospital Ramos Mejía. [Maternidad "Eliseo Cantón". (Venezuela 3160)].

- 1) Tema peruano: *Estado nutritivo de la gestante y del recién nacido en el Perú*,
Relator: Dr. Carlos Aservi Mujica.
- 2) Tema chileno: *El hígado en la patología del lactante*.
Relatores: Dres. J. Meneghello y H. Niemayer.

A las 13: Almuerzo a los señores Delegados en el campo de Golf del Jockey Club en San Isidro.

MIERCOLES 20

A las 8.30 SESIÓN CIENTÍFICA.—Casa Cuna (Montes de Oca 40).

- 1) Tema brasileño: *Neuroanemias*.
Relatora: Dra. Hilda Costa Santos.
Drepanocitosis.
Relator: Dr. Correa de Azevedo.
- 2) Tema argentino: *Brucelosis*.
Relatores: Dres. J. M. Valdés, A. Segura, C. Piantoni y J. Elkeles.

A las 16: SESIÓN CIENTÍFICA.—Hospital de Clínicas (Córdoba 2149). Sala VI.

- 1) Tema chileno: *La estreptomycinina en el tratamiento de la tuberculosis infantil*.
Relator: Dr. A. Ariztía.
- 2) Tema uruguayo: *Problemas actuales del niño prematuro*.
Relatores: Dres. J. Obes Polleri, R. Magnol, A. Salgado, A. Volpe, M. C. Saizar y R. Soubés.

JUEVES 21

A las 9: SESIÓN CIENTÍFICA.—Asociación Médica Argentina (Santa Fe 1171).

- 1) Tema argentino: *Epilepsia en el niño*.
Relatores: Dres. A. Gareiso, F. Escardó, A. Mosovich, J. Peluffo, H. J. Vázquez, B. Cantlon y A. Campo.
- 2) Tema uruguayo: *Aspectos psicológicos de la epilepsia en el niño*.

A las 21.30: Banquete en el Alvear Palace Hotel (gentileza de Nestlé Argentina).

VIERNES 22

A las 10: SESIÓN DE CLAUSURA.—Academia Nacional de Medicina (Las Heras y Coronel Díaz).

SABADO 23

Excursión organizada por "Exprinter".

"Archivos Argentinos de Pediatría" augura un gran éxito al Segundo Congreso e invita desde sus columnas a los médicos y pediatras argentinos a contribuir con su presencia al mayor brillo de las sesiones y

festejar de esta manera a las delegaciones extranjeras que serán nuestros huéspedes de honor.

Homenaje al Dr. Julio Bauzá.—Con motivo de su retiro de la Presidencia del Consejo del Niño, el distinguido pediatra uruguayo Dr. Julio A. Bauzá ha sido objeto de un expresivo homenaje por las instituciones de Protección a la Infancia y por la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Bien merecidas han sido estas manifestaciones de afecto y simpatía, porque a lo largo de abnegada y fructífera carrera médica ha prodigado sin reservas todo su amor a la niñez y su capacidad científica en cuanto oportunidad tuvo para hacerlo. Como Director del Servicio de Protección a la Primera Infancia y Oficina de Nodrizas, y más recientemente en la Presidencia del Consejo del Niño, su labor fué fecunda en nobles iniciativas y proyectos que su actividad incansable y espíritu de lucha supo llevar al difícil terreno de las realizaciones. Y sin duda, el empeño y desinterés que puso en su difícil misión ha contribuído a que su país continúe ocupando un puesto de vanguardia en la América Latina a través de las instituciones dedicadas a la Asistencia Social de la Infancia y le ha granjeado el agradecimiento de sus compatriotas.

“Archivos Argentinos de Pediatría” se adhiere vivamente a los homenajes tributados al Dr. Julio A. Bauzá, protector incansable del niño y desea que su figura continúe siendo ejemplo para quienes luchan por la salud y bienestar de la infancia.

Dra.—Edith L. Potter.—Nos ha visitado recientemente la Dra. Edith L. Potter, destacada pediatra norteamericana, Profesora Asistente de Patología de la Universidad de Chicago y actualmente encargada del Departamento de Patología. Desde hace tiempo conocíamos a la Dra. Potter a través de sus numerosos artículos pediátricos y de anatomía patológica del recién nacido, y muy particularmente por sus tres excelentes libros sobre temas de apasionante interés, como es el factor Rh, *Fundamentals of Human Reproduction and Fetal and Neonatal Death*. Durante su breve permanencia en nuestro país la Dra. Potter visitó nuestros principales centros pediátricos y en la Academia Nacional de Medicina nos ofreció una ajustada síntesis de sus conocimientos sobre el interesante tema: “El problema de las causas de muerte neonatal”.

Dr. José A. Praderi, nuevo Presidente del Consejo del Niño del Uruguay.—Ha sido recientemente designado Presidente director del Consejo del Niño el prestigioso pediatra uruguayo, Dr. José A. Praderi. Es esta una honrosa y acertada elección recaída en un médico cabal que ha sabido hacer de su profesión un culto y de su vida un ejemplo de trabajo y dedicación al estudio y a las causas nobles. Su nombre, vincu-

lado a numerosas actividades relacionadas con nuestra especialidad es vastamente conocido entre nosotros, por cuyo motivo "Archivos Argentinos de Pediatría" se hace intérprete de un deseo unánime y le hace llegar sus sinceras felicitaciones y votos por el éxito de su gestión.

Informe de la Comisión Argentina de Estreptomicina.—La Comisión de la Estreptomicina que preside el Prof. Roque A. Izzo ha publicado su primer informe oficial dando a conocer el resultado de la experiencia argentina con este antibiótico y las normas que aconsejan seguir, para obtener la mayor eficacia. Al mismo tiempo solicitan de los médicos que tengan experiencia propia con la estreptomicina la hagan llegar a la Comisión.

PRIMER INFORME DE LA COMISION DE LA ESTREPTOMICINA

De acuerdo con la bibliografía nacional y extranjera *recientemente publicada*, y con la *documentación clínica* y la experiencia acumuladas por esta Comisión y, teniendo en cuenta la necesidad actual de dar a conocer, siquiera sea en forma sumaria, las indicaciones y posología de la estreptomicina en el tratamiento de la tuberculosis y demás enfermedades infecciosas, se anticipa el presente informe previo:

CONSIDERACIONES GENERALES

I.—Se prosigue, en el dominio del tratamiento de la tuberculosis y enfermedades infecciosas por la estreptomicina, la revisión de sus indicaciones, modos de aplicación y la estimación de los resultados inmediatos y lejanos obtenidos con el empleo de la droga.

II.—Se confirma la actividad terapéutica de la estreptomicina en la tuberculosis. Esta acción se ha demostrado desigual en las diferentes localizaciones y modalidades anatómicas de la enfermedad, e inconstante, según los casos, en la intensidad y duración de sus efectos, por causas no siempre bien determinadas.

III.—Se comprueba que algunas remisiones o mejorías *inmediatas en la tuberculosis*, si en algunos casos se concretaron en una curación permanente, en otros, fueron seguidas de una reactivación del proceso tuberculoso.

IV.—Se recomienda, por todo ello, como imperiosa, la elección precisa de los casos, ya que el uso general e indiscriminado del antibiótico conducirá a fracasos o pérdidas de tiempo para la aplicación de otras terapéuticas que asociadas o no a la estreptomicina, pudieran dar mejor resultado en la tuberculosis.

V.—Se debe vigilar cuidadosamente los enfermos en tratamiento, por los medios clínicos, radiológicos y biológicos con el doble fin de controlar los efectos del empleo de la droga y descubrir precozmente las manifestaciones de intolerancia de la misma.

CONCLUSIONES

A) Tuberculosis.

I.—La estreptomicina es, por ahora, el único tratamiento de que dispone el médico en la meningitis tuberculosa, en las tuberculosis hematógenas agudas generalizadas y en las localizadas recientes, acompañando o no a la tuberculosis orgánica focal crónica.

II.—Es el tratamiento de elección, aunque con distinto valor terapéutico, para las fístulas tuberculosas, la tuberculosis bucofaringea y de la laringe, la tuberculosis tráqueobronquial, la enteritis y la peritonitis tuberculosas, la tuberculosis del aparato genitourinario y la de los huesos y articulaciones.

III.—En la tuberculosis pulmonar pueden esperarse los mejores resultados en las formas exudativas y tanto más eficaces cuanto más precozmente se inicie el tratamiento. Este tratamiento puede plantearse en las siguientes circunstancias.

1º ¿Puede un caso de tuberculosis pulmonar curarse con la estreptomina, como única medicación activa agregada al tratamiento básico higiénicodietético?

Sólo es recomendable en los casos en los cuales el pronóstico es favorable en cuanto a vida, el componente exudativo de las lesiones es predominante, y cuando éstas no han alcanzado un gran desarrollo.

2º ¿Puede el tratamiento estreptomínico beneficiar localizaciones extrapulmonares coexistentes y mejorando así el pronóstico dar oportunidad para la aplicación de otros procedimientos terapéuticos?

Se aplicará en las localizaciones precedentemente referidas en el párrafo II.

3º ¿Puede la estreptomina asociada a otros tratamientos disminuir la posibilidad de nuevas localizaciones, dar mayor seguridad de éxito a los mismos o ampliar los límites de sus indicaciones?

Se contempla esta posibilidad:

a) En el tratamiento del empiema por vía general y local, asociado a las indicaciones quirúrgicas (sin perjuicio de combinarlo con el empleo del ácido paraaminosalicílico);

b) En el pre y postoperatorio de la colapsoterapia quirúrgica, preferentemente en los casos de indicaciones límites y de posibles riesgos;

c) En todos los casos de resecciones pulmonares;

d) En la iniciación de la colapsoterapia gaseosa, en los casos que en razón del gran potencial evolutivo, sea menester abreviar el período de expectación;

e) En el pre y postoperatorio de intervenciones por enfermedades no tuberculosas, a que debe someterse cualquier tuberculoso;

4º En las tuberculosis extrapulmonares aisladas, la estreptomina ha resultado un tratamiento de valor en el pre y postoperatorio de las formas quirúrgicas, siendo una medicación coadyuvante y no sustitutiva de la cirugía y de la ortopedia.

5º En ningún caso la administración de estreptomina excluye ni reemplaza curas de reposo y demás indicaciones higiénicodietéticas, ni a los tratamientos colapsantes, ni tampoco exime de las prescripciones profilácticas.

6º Se recomienda especialmente con motivo de la reiniciación del tratamiento estreptomínico, o cuando la eficacia del mismo disminuya, realizar la determinación de la estreptominaresistencia.

7º Salvo los casos de meningitis tuberculosa y de tuberculosis miliar generalizada, en que se justifican dosis diarias de hasta 2 gramos de estreptomina, y prolongadas por el tiempo que la evolución clínica lo indique, las dosis medias diarias oscilan habitualmente entre $\frac{1}{2}$ y 1 gramo. La duración del tratamiento entre 42 y 56 días, y el número de inyecciones entre dos y tres diarias.

Con este esquema de tratamiento, la frecuencia de los fenómenos de intolerancia es menor y la eficacia terapéutica obtenida, la misma que con la aplicación de dosis mayores.

B) *Enfermedades infecciosas.*

Hemos tratado con estreptomina diferentes enfermedades infecciosas, cuyos resultados se exponen a continuación:

I.—De la experiencia en las enfermedades por virus se desprende su ineficacia: en la enfermedad de Heine-Medin, en la encefalitis, neumonitis, psitacosis, etc.

Los resultados en la poroadenitis, son equivalentes a los obtenidos con las sulfamidas y la penicilina, estimándose, por la escasez de la droga, un tratamiento de excepción.

En la reciente epidemia de viruela, no se empleó estreptomycin, ya que con penicilina se consiguió dominar el proceso supurativo.

II.—En las enfermedades por bacilos, con exclusión de la tuberculosis tratada precedentemente, los resultados fueron los siguientes:

- a) En peste, su acción es realmente extraordinaria por los beneficios que reporta para la rápida curación de la enfermedad;
- b) En las infecciones por coli, sus resultados aunque variables son satisfactorios;
- c) En el carbunco, tétano y tifoidea, los resultados han sido negativos;
- d) En la brucelosis, la experiencia actual es insuficiente aún para abrir juicio;
- e) En la coqueluche el resultado es excelente; en pequeñas dosis, especialmente en los niños, abrevia notablemente la enfermedad y previene complicaciones y secuelas.

III.—En síntesis, la estreptomycin es un arma terapéutica contra las enfermedades infecciosas, que sola o asociada a los otros tratamientos puede determinar en muchas circunstancias su curación, especialmente en las enfermedades bacilares.

Tercer Congreso Nacional de Pediatría Mexicano.—Simultáneamente con el II Congreso Panamericano de Pediatría tendrá lugar en la ciudad de Méjico el Tercer Congreso Nacional de acuerdo con el siguiente programa:

OCTUBRE 30 DE 1949

Ceremonia de inauguración del II Congreso Panamericano y del III Congreso Nacional.

Ponencia del Distrito Federal: *Enseñanza de la Pediatría en las Escuelas de Medicina de Méjico.*

- I. Universidad Nacional. Facultad de Medicina de Méjico. Dr. Herminio Castañeda (Méjico, D. F.).
- II. Escuela Médico Militar: Dr. Jesús Lozoya Solís, (Méjico, D. F.).

Ponencia: *Enseñanza de la Pediatría para graduados.*

- I. Universidad Nacional, Escuela de Graduados: Dr. Federico Gómez (Méjico, D. F.).
- II. Sociedad Mexicana de Pediatría: Dr. Mario Torroella. (Méjico, D. F.).

OCTUBRE 31 DE 1949

Ponencia: *Parasitosis intestinales en Méjico.*

- I. Sureste: Dr. José Lavallo Peniche (Mérida, Yuc.).
- II. Noreste. Comentarista: Dr. Jacinto Rojas Domínguez. (Tampico, Tamps.).

Ponencia: *Meningitis por meningococo.*

- I. Centro: Dr. Francisco Padrón (San Luis Potosí, S. L. P.).
- II. Méjico, D. F.: Dr. Roberto Ramos Millán (Hospital Infantil, Méjico).

NOVIEMBRE 1º DE 1949

Ponencia: *Leprosia infantil.*

- I. Occidente: Dres. Alfredo Zepeda C., Benito Gutiérrez Romero y Juan Menchaca (Guadalajara, Jal.).

Ponencia: *Clínica de la acidosis, alcalosis y deshidratación.*

- I. Norte: Dr. Alfredo Madrigal Llorente (Torreón, Coah.) y Dr. Carlos Avilés Falco (Saltillo, Coah.).
- II. Méjico, D. F. :Dr. Jesús Alvarez de los Cobos (Hospital Infantil de Méjico).

Cátedra de Puericultura y Primera Infancia: Clases del curso oficial para graduados:

Prof. Dr. Saúl Bettinotti: Lunes y miércoles a las 9.30 horas, en la Maternidad Pardo, Charcas 2230. Tema: Recién nacido normal y patológico. Enfermedades agudas del lactante.

Prof. Dr. Raúl Beranger: Viernes, a las 9 horas, en la Casa Cuna, Avenida Montes de Oca 40. Tema: Tuberculosis.

Prof. Dr. Juan Murtagh: Viernes, a las 19 horas, en la Facultad de Medicina, piso 10º, local 18. Tema: Prematuros.

Prof. Dr. Felipe di Filippi: Miércoles, a las 19 horas, en la Facultad de Medicina, piso 10º, local 18. Tema: Nutrición.

Prof. Dr. Arturo M. de San Martín: Lunes, a las 19 horas, en la Facultad de Medicina, piso 10º, local 18. Tema: Vitaminas.

Aclaración.—En la séptima sesión científica de la Sociedad, celebrada el 14 de septiembre del año 1948, fué presentada por el Prof. Enrique Beretervide con la colaboración de los Dres. Ricardo Sundblad y R. F. Terán, la comunicación sobre: "Meningitis tuberculosa tratada con estreptomina con evolución favorable después de veinte meses". Aclaramos así la omisión del nombre del Dr. Beretervide en la publicación de las actas realizadas en el N° 5; pág. 241 de la Revista.

Sociedad Argentina de Pediatría

Comisión Directiva

(1949 - 1951)

<i>Presidentes honorarios</i>	{	Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO
Presidente		Dr. MAMERTO ACUÑA
Vicepresidente		Dr. Rodolfo Kreutzer
Secretario general		Dr. Juan J. Murtagh
Secretario de actas		Dr. Luis María Cucullu
Tesorero		Dr. Manuel Estol Baleztena
		Dr. Benjamín Paz
Vocales	{	Dr. Raúl Maggi
		Dr. José E. Virasoro
Director de publicaciones		Dr. Delio Aguilar Giraldes
Bibliotecario		Dr. Alfredo Larguía
		Dr. César Sallarés Dillon

Comisión Directiva (Filial Córdoba)

Hospital de Niños (Pab. Minetti). Entre Ríos 695. Córdoba

Presidente	Dr. José María Valdés
Vicepresidente	Dr. Angel Segura
Secretario general	Dr. Miguel Oliver
Tesorero	Dr. Carlos Piantoni
Secretario de actas	Dra. María Luisa Aguirre
Vocales	{
	Dr. Oscar Malvarez
	Dr. Mayer Burín
	Dr. Eduardo Ortiz
	Dr. Berardo Mácola
Bibliotecario	

Comisión Directiva (Filial Mendoza)

Calle San Lorenzo 576. Mendoza

Presidente	Dr. Pedro Rez Masud
Vicepresidente	Dr. Roberto Rosso
Secretario	Dr. Aldo M. Dapas
Tesorero	Dr. Joaquín Quintas
Vocales	{
	Dr. Abraham Grinfeld
	Dr. Manuel Lontana

Sociedad Argentina de Pediatría

SOCIOS HONORARIOS

- Alemania.*—Dres. M. Von Pfaundler, Ekstein, A. Czerny, F. Hamburger.
Brasil.—Dres. Olinto de Oliveira, Martagao Gesteira, Luis Barbosa y José Martinho da Rocha.
Cuba.—Dr. Arturo Aballí.
Chile.—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos y Arturo Baeza Goñi.
Estados Unidos.—Dr. L. Emmett Holt jr.
Francia.—Dres. Jules Comby, Georges Mouriquand, René Cruchet y Robert Debré.
Italia.—Dres. F. Valagussa, L. M. Spolverini, C. Comba.
Suecia.—Dr. Arvid Wallgreen.
Uruguay.—Dres. Julio N. Bauzá, Víctor Escardó y Anaya, Salvador Burghi, Conrado Pelfort, Antonio Carrau, José A. Bonaba, Roberto Berro.
Venezuela.—Dr. Pastor Oropeza.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

- Brasil.*—Dres. Pedro de Alcántara y Carlos F. de Abreu.
Cuba.—Dres. Teodosio Valledor y Félix Hurtado.

SOCIOS TITULARES

- Abdala José R.—Córdoba 785.
 Accinelli Agustín N.—Piedras 172.
 Acuña Mamerto.—Sevilla 2964.
 Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.
 Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020.
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.
 Albores José A.—Pavón 2209.
 Alonso Aurelia E.—Lafuente 325.
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1625.
 Aramburu Fernanda G. de.—Alsina 820. Morón
 Aráoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2°
 Bettinotti Saúl I.—Arenales 856.
 Bonduel Alfonso.—Ayacucho 973.
 Bordol Enrique.—Córdoba 939.
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.
 Brewer Edgar C. B.—Larrea 1133.
 Brown David R.—Rivadavia 5550.
 Burgos Horacio I.—Puan 136.
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404. P. 2° Dp. A.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Campo Alberto J. R.—Charcas 2955.
 Cantlon Bernabé.—Juramento 3028.
 Caprile Alfredo M. A.—Juez Tedín 2732.
 Caprile Juan Alberto.—Callao 626.
 Capurro Jorge D. R.—Bdo. de Irigoyen 593.
 Carril, Mario J. del.—Gelly y Obes 2295.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 708, La Plata.
 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
 Correas Carlos A.—Paraná 673.
 Cossoy Sara.—Guayaquil 385.
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.
 Cullen Martín.—Libertad 1643.
- Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°
 Damonte Rogelio A.—Av. Perón 4740. Lanús.
 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, La Plata.
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
 Díaz Irma C. C.—Alberti 962.
 Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes
 F. C. N. G. R.
 Diehl Darío.—Arenales 1360.
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar
 del Plata.
- Elizalde Felipe de.—L. N. Alem 2146.
 Escardó Florencio.—Paso 195.
 Estol Baleztena M. M.—Gaspar Campos 437.
 Etchegaray Ernesto R.—Constitución 754. San
 Fernando.
- Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.
- Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528.
 Tigre. F. C. N. B. M.
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
 Fuks David.—Cangallo 1821.
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.
- Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
 García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.
 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.
 Gareiso Aquiles.—Arenales 3146, 3° B.
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.
- Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.
 Herrán Joaquín.—Ecuador 1334.
 Huerdo Carlos A.—Esmeralda 860.
- Jorge José M.—Fco. de Vitoria 2385.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Larguía Alfredo.—Cerrito 1179
 Lagos García Alberto.—Juncal 1303.
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.
 Lix Klett Carlos F.—25 de Mayo 783. Tucumán.
 López Helio.—J. A. Roca 1068. Hurlingham.
 Llambias Alfredo.—Once de Setiembre 1776.
- Macera José M.—Teodoro García 2442.
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.
 Marcó Juan Alberto.—Concepción del Uruguay.
 Entre Ríos.
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.
 Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.
 Martínez Castro Videla C. E.—Juncal 189
 Martínez. F. C. N. B. M.
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 1815.
 Santa Fe. F. C. N. B. M.
 Méndez Jorge G.—Canning 2408.
 Messina Bernardo R.—Rivadavia 9310.
 Meyer Gerda.—Velazco 26.
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.
 Morano Brandi José F.—Calle 4 N° 992, La
 Plata.
 Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bolívia).
 Mosquera José E.—San José 377.
 Mosovich Abraham.—Santa Fe 966.
 Munster Eva N. de.—Gaspar Campos 1225.
 Vicente López.
 Murtagh Juan J.—Galileo 2459.
- Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.

- Olivieri Enrique M.—L. N. Alem 2292.
 Olarán Chans Anibal.—Juncal 1920, piso 1°
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.
 Ottonelli José M.—Sadi Carnot 970.
 Oyhenart Juan Carlos.—Uriarte 2452.
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
 Palá Mariano.—San Martín 2448. Mar del Plata.
 Paperini Humberto.—French 2243.
 Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° piso.
 Paz Benjamín.—Juncal 1404.
 Pérez Calvo Ricardo.—Ayacucho 1876.
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.
 Pellerano Juan C.—S. M. del Carril 3830.
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.
 Perazzo Ernesto.—Ecuador 359.
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
 Petre Alejandro J.—Chivilcoy 2797.
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
 Pflaum Francisco E.—Santa Fe 926.
 Pozzo Fernando.—Alsina 279 (Quilmes).
 Pueyrredón Enrique M.—Las Heras 2502.
 Rascowsky Arnaldo.—Suipacha 1368, piso 1°.
 Reboiras José J.—Rivadavia 7306.
 Revol Núñez A.—Zuviria 333. Salta.
 Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.
 Rivarola José E.—Ugarteche 2879.
 Rocca Rivarola Manuel C.—Pringles 671. (Quilmes).
 Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.
 Rosasco Palau Sebastián A.—Rivadavia 6444.
 Roselli Julio.—Calle 45 N° 440. La Plata.
 Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.
 Ruiz Carlos.—Avda. Quintana 294, 7° piso.
 Saccone Agustín N.—San Juan 2380.
 Saguier Julio César.—Mansilla 2668.
 Sallares Dillon César E.—Uruguay 1244, P. 5°
 Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.
 Scatamacchia Nicolás P.—Montes de Oca 501.
 Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.
 Shepherd Gwendolyn.—Garibaldi 253. Lomas de Zamora.
 Solomjan Sergio B.—Sarandí 686.
 Sotelo, María D. Estiú de.—Candelaria 57.
 Sujoy Enrique.—Azcuénaga 1039.
 Surra Canard Rodolfo de.—Paraná 950.
 Schiavone Generoso.—Billinghurst 1639.
 Schere Samuel.—Corrientes 2014.
 Schteingart Elías.—Arenales 2241.
 Tahier Julio.—Libertad 1315 P. 2°
 Tellmann Enrique N.—Sarmiento 318. Tres Arroyos.
 Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.
 Turner Marcos.—Corrientes 2470.
 Ugarte Fernando.—Rivadavia 6889.
 Uribarri Alberto.—Carabobo 125.
 Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.
 Vallino María Teresa.—Sta. Fe 1755, P. 2°, A.
 Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.
 Vázquez José Raúl.—J. B. Alberdi 1215.
 Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.
 Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.
 Vidal Freyre Alfredo.—Ayacucho 1427.
 Vidal José.—Pinzón 563.
 Virasoro José E.—R. Peña 1462.
 Visillac Valentín O.—Sarmiento 2135.
 Vogther de Peña Lía E.—Echeverría 2336.
 Weissmann Mario.—Martín J. Haedo 1270.
 Vicente López. F. C. N. B. M.
 White Francisco.—Paraguay 1213.
 Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.
 Zucal Eugenio.—Federico Lacroze 2120.

SOCIOS ADHERENTES

- Acevedo Díaz, Marcelo Z.—Coronel Díaz 2453.
 Aparicio Eduardo S.—Paraguay 2894.
 Audi Esther Liboria.—San José 2338, Dp. 4.
 Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.
 Banzas Tomás.—San Martín 2111. Florida, F. C. N. B. M.
 Barbieri Jorge A.—San Martín 545. Ayacucho (F. C. N. G. R.).
 Beatti Jorge Alejo.—Gregoria Pérez 3425.
 Barquin Raúl.—N. D. Avellaneda 505. Temperley F. C. N. G. R.
 Blanco Villalba Juan Carlos.—Paraguay 3982.
 Bonesana Néstor F.—Andrés Arguibel 2101.
 Buzzo Rubén R.—French 410 (Banfield).
 Camaño Alejandro.—Carhué 129.
 Canevari Marcelo F.—Crámer 2067.
 Casabal Eduardo.—Juncal 1399.
 Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Córdoba.
 Citón Federico.—Av. Tte. Gral Uriburu 95. Lanús, F. C. S.
 Correa Emma Ofelia.—Mauro 1789.
 Costa Pascual.—Montes de Oca 1148.
 Dalmastro, José F.—Muñiz 768.
 Díaz Emma P. de.—Centenera 2293.
 Di Menna Alberto.—Malabia 1061.
 Dobón Juan Francisco.—Gazcón 135.
 Etchegoyen Mario M.—Moreno 84. S. Martín.

- Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241.
 Lanús, F. C. S.
 Franceschi Elsa M.—Stgo. del Estero 1042.
 Fumasoli Carlos A.—Las Heras 3807.
- Galli Miguel José.—Caseros 3379.
 García Díaz Carlos J.—Alvarez 1930.
 Gori Marcelo.—Billinghurst 1611. P. 2º, Dp. A.
 Giussani Augusto Alberto.—Pozos 175, P. 1º A.
 Giussani Jorge V.—Constitución 1871.
 Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.
- Hojman Natalio.—México 3312.
- Iribarne Norberto.—Bustamante 2060, Dp. 4, D.
 Iriart Jorge.—Bulnes 1937.
- Lauriente Vicente.—Cabrera 4417.
 Lértora Rodolfo A.—Córdoba 2939.
 Lumermann Silvio.—Sarandí 17 p. 3º, Dp. A.
- Magalhaes Américo A.—Callao 531.
 Manselli Oscar.—Del Progreso 989.
 Mezei Marta Bekei de.—J. E. Uriburu 1520.
 Moltedo Miguel Angel.—Y. P. F. Comodoro
 Rivadavia.
 Montes Walter E.—El Salvador 5709.
 Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.
- Nocetti Fasolino Jorge M.—Viamonte 1716.
- Olivieri Félix O.—Av. L. N. Alem 2292 P. 5º
- Pintos Carlos M.—Larrea 1142. P. 2º
 Pinto Rubén.—Montes de Oca 1189 3º D.
- Ramos Mejía Matías.—Callao 1660, p. baja.
 Rey Sumay Rodolfo.—Lautaro 168.
 Riviere Carlos A.—Billinghurst 2474 P. 6º
 Rocha Julio M.—Las Heras 4005. P. 5º
 Rosenberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciu-
 dadela. F. C. D. S.
 Ruiz Moreno Héctor J.—Córdoba 2011.
 Russo Antonio.—Córdoba 3015.
- Salama Benaroch Ana R. de.—Av. Mitre 786.
 Florida F.C.N.B.M.
 San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.
 Scavuzzo, Francisco C.—Corrientes 2817.
 Seoane Martín.—Núñez 2751.
 Serebrinsky Bernardo.—Juncal 2101.
 Sojo Ernesto T.—Libertad 1370.
 Sundblad Ricardo R.—Juan Francisco Segui
 3963.
- Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.
 Tiscornia Juan V.—Rivadavia 6778.
 Turró Oscar R.—Caseros 1541.
- Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.
- Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496.
 (Bernal, F. C. S.).
 Valente Horacio.—Trelles 2130.
 Vecchio Héctor.—Independencia 1888.
 Vera Omar.—Sarandí 587.
- Waen Manuel.—Manzanares 3964.
 Wessels Frederick Mario.—Callao 626, P. 1º.

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

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1949

Artículos originales

B	E
<p><i>Bazán, F.; Sujoy, E. y Ceroni, E.</i>—Las nefritis escarlatinosas en la infancia 17</p> <p><i>Bazán, F. y Sujoy, E.</i>—Sobre tres casos de taquicardia paroxística supraventricular en el niño 129</p> <p><i>Bazán, F.; Schteingart, E. y Rodríguez Gaeta, L.</i>—La penicilina en la difteria 296</p> <p><i>Béranger, R. P.; Lascano González, J. C.; Vidal, L. y Spagnuolo, F.</i>—Granuloma eosinófilo múltiple en un lactante 198</p> <p><i>Brewer, E. C. B.</i>—Cromafinomas en niños 73 y 138</p>	<p><i>Elizalde, F. de; Scavuzzo, F. C. y Bisbal, J.</i>—Osteomielitis aguda de los huesos largos en la primera infancia. A propósito de una observación en una niña de 19 días, curada con penicilina 55</p>
C	P
<p><i>Cucullu, L. M.; Aramburu, F. G. de y Daró, D. A.</i>—Sobre un caso de brucelosis en la infancia 191</p>	<p><i>Pelliza, J. M.; Escuder, G. y Mosquera, J. E.</i>—Quiste aéreo supurado de pulmón. Lobectomía 284</p> <p><i>Piantoni, C. y Oliver, M.</i>—Fibrosis quística del páncreas 207</p>
D	R
<p><i>Del Carril, M. J.; Kreutzer, R.; Vázquez, J. R. y Albanese, A. R.</i>—Compleja malformación: "situs inversus" con levocardia y cardiopatía congénita; enfermedad quística del pulmón 263</p>	<p><i>Rosasco, S. A.</i>—Injerto de piel en quemaduras de un recién nacido 216</p>
S	V
<p><i>Sribman, I.</i>—El Lactario. Problemas actuales 119</p> <p><i>Surra Canard, R.; Cucullu, L. M. y López, H.</i>—Uropatía obstructiva baja en el lactante 66</p>	<p><i>Vidal Freyre, A.</i>—Constipación del lactante y rayos X. 212</p>

Casos y referencias

B	Rh. Estudio sobre su duración en estado activo" 162
<p><i>Beretervide, E. A.; Sundblad, R. R. y Terán, R. F.</i>—Meningitis tuberculosa tratada con estreptomycin. Evolución favorable después de 16 meses 31</p>	
G	M
<p><i>Garrahan, J. P. y Filippi, F. de.</i>—Hipertensión arterial maligna en una niña 28</p>	<p><i>Magalhaes, A.</i>—Intoxicación fosfórica aguda. Muerte por ingestión de cohetes "raspa pared" 301</p> <p><i>Martínez Castro Videla, C. E. y Etcheverry, M. A.</i>—Eritroblastosis neonatorum por incompatibilidad Rh en un primogénito 85</p>
H	P
<p><i>Halac, E.; Linares Garzón, H. y Oliva Otero de Sachetti, M.</i>—Bibliografía del trabajo "Isoimmunización por el factor</p>	<p><i>Piantoni, C.; Oliver, M. y Elkeles, G.</i>—</p>

Tratamiento de las disenterías bacterianas con estreptomocina por vía oral. (II Comunicación) 153

Q

Quiroga, M. I.; Damianovich, J. y Vidal Freyre, A.—Bromides del cuero cabelludo en un lactante 156

Actualidades

Canevari, M. F.—Acreomicina 305
Larguía, A. E.—Epidemiología de la poliomiélitis 219
Robles Gorriti, C.—Aplicación de los nuevos detergentes a la dermatología 163
Robles Gorriti, C.—El ácido para-amino-

salicílico en el tratamiento de la tuberculosis 226
Vázquez, H. J.—Sobre una nueva droga para las afecciones espásticas de los niños 315

Psicología y psiquiatría del niño

Serebrinsky, B.—Cuándo enviar un niño al psiquiatra 230

Pediatria del pasado

Albores, J. M.—Trastornos nutritivos del lactante. (Evolución histórica de su

concepto y clasificación). (Continuación) 34 y 94

Libros y tesis

André, T. y De Ajuriaguerra, J.—L'Ase corporel musculature et innervation. Estudio anatómico, fisiológico y patológico 320
Arce, G.—Patología del recién nacido 45

Degoy, A. y Di Rienzo, S.—El neumomediastino anterior artificial en el niño 174
Klein, M.—El psicoanálisis de niños .. 47
Lennox, G. G.—Ciencia y convulsiones 107
Suárez, M.—Introducción al estudio de la pediatría y puericultura 108

Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 19 de marzo de 1948 49
 Sesión del 9 de abril de 1948 110
 Sesión del 14 de mayo de 1948 112

Sesión del 28 de mayo de 1948 113
 Sesión del 11 de junio de 1948 322

Sociedad Argentina de Pediatría

1ª sesión científica: 27 de abril de 1948 176
 2ª sesión científica: 11 de mayo de 1948 177
 3ª sesión científica: 8 de junio de 1948 236
 4ª sesión científica: 22 de junio de 1948 238
 5ª sesión científica: 13 de julio de 1948 239
 6ª sesión científica: 10 de agosto de 1948 240
 7ª sesión científica: 14 de septiembre de 1948 241

8ª sesión científica: 28 de septiembre de 1948 242
 Reunión conjunta de la Sociedad Argentina de Pediatría y la Sociedad Argentina de Broncoesofagología: 19 de octubre de 1948 244
 Reunión conjunta de la Sociedad Argentina de Pediatría y la Sociedad Argentina de Broncoesofagología: 9 de noviembre de 1948 244
 10ª sesión científica: 23 de noviembre de 1948 245
 11ª sesión científica: 7 de diciembre de 1948 247

Análisis de Revistas

Aparato génitourinario	333	Infeciosas	115 y 249
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	117 y 332	Malformaciones congénitas	337
Enfermedades del aparato circulatorio	252 y 332	Miscelánea	116, 179 y 327
Enfermedades del aparato respiratorio ..	251	Psicología y psiquiatría del niño 52 y	330
Enfermedades del aparato gastrointesti- nal, hígado y peritoneo	335	Recién nacidos	115
Enfermedades de la piel y sífilis .. 250 y	327	Sistema nervioso	180, 248 y 336
Enfermedades de los huesos, músculos y articulaciones	334	Terapéutica	256 y 328
		Toxicología	329
		Trastornos digestivos y nutritivos del lac- tante	252 y 338
		Tuberculosis	253 y 340

Crónica

Cátedra de Puericultura Primera In- fancia	118	XII Congreso de Pediatría de la Lengua Francesa	190
Cursos de inglés en el Centro Médico Argentino-Británico	118	Nuevas autoridades de la Sociedad Ar- gentina de Pediatría	190
Gareiso, Aquiles. Designado Vicepresi- dente (sección Argentina) de la Liga Internacional contra la Epilepsia ..	118	Nueva Comisión Directiva de la Socie- dad de Puericultura de Buenos Aires	260
Homenaje a la memoria del Prof. Dr. Pedro de Elizalde	181	Segundo Congreso de la Confederación de Sociedades de Pediatría .. 258 y	342
Homenaje al Dr. Bauzá, Julio	344	Nos ha visitado recientemente la Dra. Potter, E. L.	344
La Sociedad Brasileira de Pediatría acaba de designar Miembros Honorarios a los pediatras argentinos:		Nuevo Presidente del Consejo del Niño del Uruguay. Praderi, José A.	344
Dr. Cibils Aguirre, Raúl	54	Informe de la Comisión Argentina de estreptomocina	345
Dr. Beretervide, Enrique	54	Tercer Congreso Nacional de Pediatría Mexicano	347
Dr. Escardó, Florencio	54	Tema para el Segundo Congreso Pan- americano de Pediatría	118
II Congreso Panamericano de Pediatría	260		

Necrología

Prof. Dr. De Elizalde, Pedro	3
------------------------------------	---

INDICE DE MATERIAS

A

- Acido para-amino-salicílico en el tratamiento de la tuberculosis.—Robles Gorriti, C. *226.
- Acrodinia: Resumen de las comunicaciones sobre el tratamiento con "Bal" y comunicación de un caso de enfermedad por calomel.—Biving, L. 329.
- Aerosoles en pediatría. (Con especial referencia al aerosol de penicilina).—Bauzá, C. A. 111.
- Agranulocitosis por piramidón.—Scolpini, V. y Angelillo, J. C. 110.
- Amebiasis linfática en un niño de cinco años.—Murtagh, J. J. y Pflaum, A. M. 240.
- Anemia crónica congénita arregenerativa.—Garrahan, J. P. y Giussani, A. 245.
—hemolítica aguda y hemoglobinuria en un niño de cuatro años.—Béranger, R. P.; Etchegoyen, M. y Riggio, G. 247.
- Anillo vascular constrictivo. (Doble arco aórtico congénito). Presentación de dos casos con infecciones respiratorias repetidas.—Carson, M. J. y Goodfried, J. 252.
- Antrotomía bilateral en un lactante de tres meses en estado de avanzada distrofia. Curación.—Béranger, R. P.; Blota, F. y Etchegoyen, M. 246.
- Asistencia social del niño de Durazno. La.—Scaffo de Casas Mello, G. 322.
- Aspecto radiológico normal del esófago en un lactante.—Malenchini, M.; Roca, A. y Banzas, T. M. 238.
- Alteraciones del agua y electrolitos en la diarrea infantil.—Darrow, D. C.; Pratt, E. L.; Flett, J. (Jr.); Gamble, A. H. y Wiese, H. F. 252.
- Atelectasia recidivante en un niño tuberculoso.—Garrahan, J. P.; Bonduel, A. y Giussani, A. 176.
- Atresia de esófago y fístula tráqueoesofágica. Diagnóstico y tratamiento de la.—Swenson, O. 338.
- Aureomicina.—Canevari, M. F. *305.
—Un nuevo antibiótico. Resultados de los estudios de laboratorio y de su uso clínico en cien casos de infecciones bacterianas.—Finland, M.; Collins, H. S. y Paine, T. E. 256.

B

- B. C. G. ¿Es de algún valor el contralor de la tuberculosis?—Wallgreen, A. 253.

- y vacunación con B. C. G. Inoculación con.—Wallgreen, A. 254.
- Bromides del cuero cabelludo en el lactante.—Quiroga, M. I.; Damianovich, J. y Vidal Freyre, A. *156 y 247.
- Brucelosis en la infancia. Sobre un caso de.—Cucullu, L. M.; Aramburu, F. G. de y Daró, D. A. *191 y 246.

C

- Cardiopatía congénita. Enfermedad quística del pulmón. Completa malformación; "situs inversus" con levocardia y.—Del Carril, M. J.; Kreutzer, R.; Vásquez, J. R. y Albanese, A. R. 237 y *263.
- Cianosis provocada por los nitratos del agua de bebida.—Donahoe, W. E. 329.
- Compleja malformación: "situs inversus" con levocardia y cardiopatía congénita; Enfermedad quística del pulmón.—Del Carril, M. J.; Kreutzer, R.; Vásquez, J. R. y Albanese, A. R. 237 y *263.
- Condroesternal congénita. (Pecho de paloma). Una nueva interpretación. Prominencia.—Brodkin, H. A. 334.
- Conducta antisocial en niños. Signos precoces de.—Friedlander, Kate. 330.
- Constipación del lactante y rayos X.—Vidal Freyre, A. *212 y 239.
- Cromafinomas en niños.—Brewer, E. C. B. *8, *73 y *138.

D

- Dermatitis amoniacal con Diaparene. Tratamiento de la.—Benson, A. A.; Slobody, L. B.; Lillick, L.; Maffia, A. y Sullivan, N. 250.
- Deshidratación y sobre la tasa de algunos electrolitos de la sangre y orina de lactantes dispépticos. Investigaciones sobre la.—Rohmer, P.; Sacrez, R.; Leroux y Lacouitière. 339.
- Detergentes a la dermatología. Aplicación de los nuevos.—Robles Gorriti, C. *163.
- Diarrea infantil. Alteraciones del agua y electrolitos en la.—Darrow, D. C.; Pratt, E. L.; Flett, J. (Jr.); Gamble, A. H. y Wiese, H. F. 252.
- Difteria. La penicilina en la.—Bazán, F.; Schteingart, E. y Rodríguez Gaeta, L. *296.
- Disenterías bacterianas con estreptomycinina por vía oral. Tratamiento de las. (II Comu-

NOTA.—Los números con asterisco antepuesto, corresponden a los artículos originales.

nicación).—Piantoni, C.; Oliver, M. y Elkeles, G.* 153.

Disfunción hemostática de la hemofilia. Estudios sobre el enigma de la.—Quick, J. 332.

E

Educación sanitaria y lucha antituberculosa.—Gomensoro, J. y Revello, A. 116.

Electroencefalografía del recién nacido. I. Estudios sobre niños normales, a término y durante el sueño.—Hughes, J. G.; Ehemman, B. y Brown, U. A. 248.

El Pas. (sanipirol) asociado a la estreptomina en el tratamiento de la tuberculosis.—Olivos, P. 340.

Encefalitis seudotumoral. Estudio electroencefalográfico.—Vázquez, H. J. y Mosovich, A. 178 y 236.

Enfermedad fibroquística del páncreas en lactantes y niños. Tratamiento de la.—May, C. D. y Lowe, C. U. 335.

Espásticas de los niños. Sobre una nueva droga para las afecciones.—Vázquez, H. J. *315.

Epidemiología de la poliomiелitis.—Larguía, A. E. *219.

Epilepsia infantil.—Escardó, F. 239.

Eritroblastosis neonatorum por incompatibilidad Rh en un primogénito.—Martínez Castro Videla, C. E. y Etcheverry, M. A. *85 y 239.

Esófago y fístula tráqueoesofágica. Diagnóstico y tratamiento de la atresia de.—Swenson, O. 338.

Estreptomina con evolución favorable después de veinte meses. Meningitis tuberculosa tratada con.—Sundblad y Terán, R. F. 241.

—en el tratamiento de laringotrqueobronquitis causadas por hemophilus influenzae.—Terrell, C. O. y Hoar, C. S. 251.

—en el tratamiento de la tuberculosis. El Pas (sanipirol) asociado a la.—Olivos, P. 340.

—en H. Influenzae, tipo B. III. Modo de acción de la.—Hattie, E. A. y Grace, L. 257.

—Meningitis tuberculosa tratada con. (Evolución favorable después de 16 meses).—Beretervide, E. A.; Sundblad, R. R. y Terán R. F. *31.

Estenosis hipertrófica del píloro.—Vega, P. T. 335.

—pulmonar congénita. Informe sobre tres casos. La valvulotomía en la.—Brock, R. C. 332.

F

Fibrosis quística del páncreas.—Piantoni, C. y Oliver, M. *207.

Fiebre reumática y las infecciones del sistema nervioso central. El diagnóstico diferencial entre la.—Brainerd, H. D. y Sokolow, M. 249.

Fístula tráqueoesofágica. Diagnóstico y tratamiento de la atresia de esófago y.—Swenson, O. 338.

G

Granuloma eosinófilo múltiple en un lactante.—Béranger, R. P.; Lascano González, J. C.; Vidal, L. y Spagnuolo, F. *198 y 238.

Gripal (agosto a octubre de 1945) y su repercusión en la salud de los niños de las Escuelas Especiales. Consideraciones sobre la epidemia.—Lassabe, E. S. I. de. 115.

H

Higiene mental escolar. Aportación.—Gonçalves, Fernánides. 52.

Hiperparatiroidismo en el niño. El.—Guerra, A. R.; Bazzano, H. C. y Miguel, J. E. 50.

Hipertensión arterial maligna en una niña.—Garrahan, J. P. y De Filippi, F. *28.

I

Infiltraciones broncopulmonares en niños vacunados con B. C. G.—López Bonilla, J. 178.

Injerto de piel en quemaduras de un recién nacido.—Rosasco, S. A. *216 y 243.

Intoxicación fosfórica aguda. Muerte por ingestión de cohetes "raspa pared".—Magalhaes, A. *301.

L

Lactario: Problemas actuales. El.—Sribman, I. *119.

Líquido céfalorraquídeo en la sífilis congénita. El.—Bittencourt, Taques, J. M. 180.

Lobectomía. Quiste aéreo supurado de pulmón.—Pelliza, J. M.; Escuder, G. y Mosquera, J. E. *284.

Lóbulo pulmonar granulomatoso de origen hidático.—Cannonet, P.; Pérez Scremini, A. y Cassinelli, J. F. 114.

Lucha antituberculosa. Educación sanitaria y.—Gomensoro, J. y Revello, A. 116.

M

Malformación: "situs inversus" con levocardia cardiopatía congénita; enfermedad quística del pulmón. Compleja.—Del Carril, M. J.; Kreutzer, R.; Vázquez, J. R. y Albanese, A. R. *263.

Malformaciones congénitas múltiples. Consideraciones sobre factores etiológicos.—Warkany, J.; Roth, C. B. y Wilson, J. C. 337.

Meningitis a neumococos en el recién nacido.—Murtagh, J. J. y Pflaum, F. E. 241.

—a B. mucosus capsulatus (Friedlander). Curación en un niño de tres semanas tratado con estreptomina y sulfadiazina.—Daniel, W. A. (Jr). 249.

—a salmonellas. Comunicación de tres casos y revisión de 144 en la literatura.—Henderson, L. L. 336.

—por salmonella tryphi murium.—García Rodríguez, R.; Scolpini, V. y Prunell, A. 114.

- tuberculosa tratada con estreptomycin. (Evolución favorable después de 16 meses).—Beretervide, E. A.; Sundblad R. R. y Terán, R. F. *31.
- tuberculosa tratada con estreptomycin con evolución favorable después de veinte meses.—Sundblad, R. R. y Terán, R. F. 241.
- tuberculosa en el niño.—Lincoln, E. M.; Kirmese, T. W. y De Vito, E. 340.
- Miositis osificante progresiva.—Cossoy, S.; Geiser, R. F. y Bottaro Castilla, C. 176.

N

- Nefritis aguda. Empleo de la anestesia caudal continua para el control de la hipertensión en la.—Hughes, J. G.; Lovejoy, G. S.; Lynn, H. D. y Hingson, R. A. 333.
- escarlatinosas en la infancia.—Bazán, F.; Sujoy, E. y Ceroni, R. *17 y 177.
- Nefrosis. (Observación clínica, humoral y anatómopatológica). Comentarios de dos casos de.—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Abeyá, O. y Sallarés, C. 236.
- Nitratos del agua de bebida. Cianosis provocada por los.—Donahoe, W. E. 329.
- Nourrison: L'embolie de lait dans le poumon. Sur un cause de mort rapide et imprevue du.—Marie, J.; Seringe, Ph.; Herbet, G.; Cousin, M.; Renaud, et Mones, F. de. 115.

Nueva droga para las afecciones espásticas de los niños. Sobre una.—Vázquez, H. J. *315.

O

- Obesidad en la infancia. Algunas consideraciones sobre la.—Garrahan, J. P.; Winocur, P. y Rosemberg, E. 242.
- Osteomielitis aguda de los huesos largos en la primera infancia. A propósito de una observación en una niña de 19 días, curada con penicilina.—Elizalde, F. de; Scavuzzo, F. C. y Bisbal, J. *55 y 238.

P

- Panhemocitopenia esplénica.—Albores, J. M.; Canevari, M. y Morán, J. 247.
- Piel de los niños recién nacidos. Eficacia de algunas preparaciones para el cuidado de la.—Perlstein, M. A. 372.
- Piramidón. Agranulocitosis por.—Scolpini, V. y Angelillo, J. C. 110.
- Pubertad precoz en una niña de dos años. Sobre un caso de.—Garrahan, J. P.; Winocur, P. y Rosemberg, E. 241.
- Púrpura necrótica.—Carrau, A. y Magnone, E. 113.
- Púrpuras trombocitopénicas mediante grandes dosis de vitamina E. El tratamiento de las.—Vilanova, X. y Dulanto, F. de. 117.
- Penicilina en la difteria. La.—Bazán, F.; Schteingart, E. y Rodríguez Gaeta, L. *296.
- Osteomielitis aguda de los huesos largos

- en la primera infancia. A propósito de una observación en una niña de 19 días, curada con.—Elizalde, F. de; Scavuzzo, F. C. y Bisbal, J. *55.
- procaína. Observaciones sobre el uso de.—Carson, M. J.; Gerstong, Ruth B. y Mazur, H. A. 256.
- Sus resultados en niños del primer trimestre de vida. Tratamiento de la sífilis infantil con.—Elizalde, F. de; Turró, O.; Giussani, J. V. y Scavuzzo, F. 177.
- Poliomielitis aguda. El papel del sistema nervioso simpático en la.—Smith, E.; Rosenthal, P. y Limauro, A. 248.
- Epidemiología de la.—Larguía, A. E. *219.
- recurrente.—Fox, M. J.; Madden, W. J. y Kohn, S. E. 336.
- Potasio. El uso terapéutico del.—Editorial del "Quarterly Rev. P.", 328.
- Psiquiatra. ¿Cuándo enviar un niño al.—Serebrinsky, B. *230.

Q

- Quemaduras de un recién nacido. Injerto de piel en.—Rosasco, S. A. *216.
- Quiste aéreo de pulmón. Lobectomía.—Pelliza, J. M.; Escuder, G. y Mosquera, J. M. 247 y *284.

R

- Radium en el tratamiento del tejido linfoido de la nasofaringe. El.—Rius, A. 111.
- Rayos X. Constipación del lactante. Vidal Freyre, A. *212.
- Reacción meníngea tubérculo-tóxica-alérgica en el niño. Estudios sobre la patogenia de la.—Mortiz, D. 255.
- Recién nacido. I. Estudio sobre niños normales, a término y durante el sueño. Electroencefalografía del.—Hughes, J. G.; Ehemann, B. y Brown, U. A. 248.
- Reticuloendoteliosis maligna en un lactante.—Garrahan, J. P.; Varela, M. E.; Rosemberg, E. y Di Pietro, A. 245.
- Rh en un primogénito. Eritroblastosis neonatorum por incompatibilidad.—Martínez Castro Videla, C. E. y Etcheverry, M. A. 85.
- Rubeola durante el embarazo. Anomalías congénitas como consecuencia de.—Fehmers, G. A. y Mesdag, C. 337.

S

- Salmonella typhi murium. Meningitis por.—García Rodríguez, R.; Scolpini, V. y Prunell, A. 114.
- Salmonellas. Comunicación de tres casos y revisión de 144 en la literatura. Meningitis.—Henderson, L. L. 336.
- Sanitaria Panamericana. Conferencia. XII.—Oropeza, P.; Curiel, D. y Mendoza. E. S. 327.
- Sífilis congénita. El líquido céfalorraquídeo en la.—Bittencourt Taques, J. M. 180.

- infantil con penicilina. Sus resultados en niños del primer trimestre de vida. Tratamiento de la.—Elizalde, F. de; Turró, O.; Giussani, J. V. y Scavuzzo, F. 177.
- Simpático en la poliomiélitis aguda. El papel del sistema nervioso.—Smith, E.; Rosenblatt, P. y Limauro, A. 248.
- Síndrome coledociano por quistes hidatídicos de hígado en una niña de cuatro años.—Cucullu, L. M.; Rivarola, J. y García, F. 178.
- Síndromes obstructivos laríngeos en la infancia.—Elizalde, F. de y Bergaglio, O. E. 244.
- Still-Chauffard-Felty y síndrome similares. Enfermedad de.—Saldún de Rodríguez, M. L. y Giampietro, J. 323.
- T
- Taquicardia paroxística supraventricular en el niño. Sobre tres casos de.—Bazán, F. y Sujoy, E. *129 y 243.
- Trastornos nutritivos del lactante. (Evolución
- histórica de su concepto y clasificación) (Continuación).—Albores, J. M. *34 y *94.
- Trombopatía constitucional hereditaria.—Ramón Guerra, A. 112.
- Tuberculosa. Valores hemáticos en el recién nacido hijo de madre. (1ª Comunicación).—Lorenzo y Deal, J.; Gomensoro, J.; González Abadía, V.; González Panizza y Lorenzo y de Ibarreta, J. 49.
- U
- Uropatía obstructiva baja en el lactante.—Surra Canard, R.; Cucullu, L. M. y López, H. *66 y 240.
- V
- Valvulotomía en la estenosis pulmonar congénita. Informe sobre tres casos. La.—Brock, R. C. 332.
- Vitamina K en la tos ferina. La.—Giménez Roldán, A. 115.

INDICE DE AUTORES

- A
- Abeyá, O.—176 y 236.
- Aguilar Giraldes, D.—47.
- Albanese, A. R.—237 y 263.
- Albores, J. M.—34, 94, 176, 236 y 247.
- Aleppo, P. L.—324.
- André, T.—320.
- Angelillo, J. C.—110.
- Aramburu, F. G. de.—191 y 246.
- Arce, G.—45.
- B
- Banzas T. M.—178 y 238.
- Bauzá, C. A.—111 y 325.
- Bazán, F.—17, 129, 177, 240, 243, 246 y 296.
- Bazzano, H. C.—50.
- Benson, R. A.—250.
- Beranger, R. P.—185, 198, 238, 246 y 247.
- Beretervide, E. A.—31, 54, 177, 178 y 181.
- Bergaglio, C. E.—244.
- Bettinotti, S. I.—118.
- Bisbal, J.—55 y 238.
- Bittencourt Taques, J. M.—180.
- Bivings, L.—329.
- Blotta, F.—246.
- Bonduel, A.—176.
- Bottaro Castilla, C.—176.
- Brainerd, H. D.—249.
- Brewer, E. C. B.—8, 73, 138,
- Breyer, P.—338.
- Brock, R. C.—332.
- Brodkin, H. A.—334.
- Brown, U. A.—248.
- C
- Canevari, M.—247 y 305.
- Cantonnet, P.—114.
- Cantonnet.—324.
- Carson, M. J.—252 y 256.
- Carrau, A.—113.
- Cassinelli, J. F.—114.
- Ceroni, R. P.—17 y 177.
- Cíbils Aguirre, R.—54.
- Collins, H. S.—256.
- Cossoy, S.—176.
- Cousin, M.—115.
- Cucullu, L. M.—67, 178, 191, 240 y 246.
- Curiel, D.—327.
- D
- Damianovich, J.—156 y 247.
- Daniel, W. A. (Jr.)—249.
- Daró, D. A.—191 y 246.
- Darrow, D. C.—252.
- De Ajuriaguerra, J.—320.
- De Elizalde, Felipe.—55, 177, 178, 238, 239 y 244.
- De Elizalde, Pedro.—3 y 181.
- De Filippi, F.—28.
- Del Carril, M.—237 y 263.
- De Vito, E.—340.
- Díaz Nielsen.—176.
- Di Pietro, A.—245.
- Donahoe, W. E.—329.
- Dulanto, F. de—117.
- E
- Ehman, B.—248.
- Elkeles, G.—153.
- Escardó, F.—48, 54, 108, 109, 118, 175, 239 y 321.
- Escuder, G.—247 y 284.
- Etchegoyen, M.—246 y 247.
- Etcheverry, M. A.—85 y 239.
- F
- Fehmers, G. A.—337.
- Finland, M.—256.
- Flett, J. (Jr.)—252.
- Fox, M. J.—336.
- Friedlander Kate.—330.
- G
- Gamble, A. H.—252.
- García, F.—178.
- García Rodríguez, R.—114.
- Gareiso, A.—118.
- Garrahan, J. P.—28, 176, 181, 236, 241, 242, 245 y 247.
- Gerstrong, Ruth B.—256.
- Geser, R. F.—176.
- Giampietro, J.—323.
- Giménez Roldán, A.—115.
- Giussani, A.—176 y 245.

Giussani, J. V.—177.
 Gomensoro, J.—49 y 116.
 Gonçalves Fernández.—52.
 González Abadía, M.—49.
 González Panizza, V.—49.
 Goodfriend, J.—252.
 Grace, G.—257.
 Guerra A., Ramón.—50, 112 y 324.

H

Hattie, E. A.—257.
 Hebert, G.—115.
 Henderson, L. L.—336.
 Hingson, R. A.—333.
 Hoar, C. S.—251.
 Hughes, J. G.—248 y 333.

K

Kirmse, T. W.—340.
 Klein, M.—47.
 Kohn, S. E.—336.
 Kreutzer, R.—237 y 263.

L

Lecoutière.—339.
 Largaña, A. E.—219.
 Lascano González, J. C.—198, y 238.
 Lassabe, E. S. I. de.—115.
 Lennox, G. G.—107.
 Leroux.—339.
 Lillick, L.—250.
 Limauro, A.—248.
 Lincoln, E. M.—340.
 López, H.—66 y 240.
 Lorenzo y Deal, J.—49.
 Lorenzo y de Ibarreta, J.—49.
 Lovejoy, G. S.—333.
 Lowe, C. U.—335.
 Lynn, H. D.—333.

M

Madden, H. J.—336.
 Maffia, A.—250.
 Magalhaes, A.—301.
 Magnone, E.—113.
 Malenchini, M.—238.
 Marie, J.—115.
 Martínez Castro Videla, C. E.—85 y 239.

May, C. D.—335.
 Mazur, H. A.—256.
 Mendoza, E. S.—327.
 Mesdag, C.—337.
 Míguel, J. E.—50.
 Monés, F. de.—115.
 Morán, J.—247.
 Mortiz, X. D.—255.
 Mosovich, A.—178 y 236.
 Mosquera, J. M.—247 y 284.
 Murtagh, M.—178, 240 y 241.

N

Norbis, A.—325.

O

Oliver, M.—153 y 207.
 Olivos, P.—340.
 Oropeza, P.—327.

P

Paine, T. F.—256.
 Pelfort.—322.
 Peluffo, E.—325.
 Pelliza, J. M.—247 y 284.
 Pérez Scremini, A.—114.
 Perlstein, M. A.—327.
 Pilaum, A. M.—240 y 241.
 Piantoni, G.—153 y 207.
 Pratt, E. L.—252.
 Prunell, A.—114.

Q

Quick, J.—332.
 Quiroga, M. I.—156 y 247.

R

Renaud.—115.
 Revello, A.—116.
 Riggio, G.—247.
 Rius, M.—111.
 Rivarola, J.—178.
 Robles Gorriti, C.—163 y 226.
 Roca, A.—238.
 Rodríguez Gaeta, L.—296.
 Rohmer, P.—339.
 Rosasco S. A.—216, 237 y 243.
 Rosemberg, E.—241, 242 y 245.

Rosenblatt, P.—248.
 Roth, C. B.—337.

S

Sacrez, R.—339.
 Saldún Rodríguez, M. L.—323.
 Salgado Lanza.—325.
 Sallarés, C.—176 y 236.
 Scaffo de Casas Mello, G.—322.
 Scavuzzo, F.—55, 177 y 238.
 Schteingart, E.—296.
 Scolpini, V.—110 y 114.
 Serebrinsky, B.—230.
 Seringe, Ph.—115.
 Slobody, L. B.—250.
 Smith, E.—248.
 Sokolow, M.—249.
 Spagnuolo, F.—198 y 238.
 Sribman, I.—119.
 Sujoy, E.—17, 129, 177, 180, 240 y 243.
 Sullivan, N.—250.
 Sundblad, R. R.—31 y 241.
 Surra Canard, R.—66 y 240.
 Swenson, O.—338.

T

Terán, R. F.—31 y 241.
 Terrel, C. O.—251.
 Turró, O.—177.

V

Varela, M. E.—245.
 Vásquez, J. R.—263.
 Vázquez, H. J.—178, 236, 237, y 315.
 Vega, P. T.—335.
 Vidal, L.—198 y 238.
 Vidal Freyre, A.—156, 177, 212, 239, 246 y 247.
 Vilanova, X.—117.

W

Wallgreen, A.—253 y 254.
 Warkany, J.—337.
 Winocur, P.—241 y 242.
 Wiese, H. F.—252.
 Wilson, J. C.—337.